

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 66

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INTOXICATION OXYCARBONÉE LENTE
SEMÉIOLOGIE DES FORMES FRUSTES
ÉVOLUTION, HYGIÈNE, PROPHYLAXIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROME

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Lyon (Rhône), le 18 avril 1888



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1911

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INTOXICATION OXYCARBONÉE LENTE
Séméiologie des formes frustes
ÉVOLUTION, HYGIÈNE, PROPHYLAXIE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 66

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INTOXICATION OXYCARBONÉE LENTE

SEMÉIOLOGIE DES FORMES FRUSTES

ÉVOLUTION, HYGIÈNE, PROPHYLAXIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROME

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Lyon (Rhône), le 18 avril 1888



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE, PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	X...
Chimie médicale et pharmaceutique.	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie.	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.	BEAUVISAGE.
Physiologie.	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire.	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	COURMONT (P.)
Médecine légale.	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.	X...
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	J. LÉPINE.	LATARJET,	MOURIQUAND.
REGAUD.	LESIEUR.	BRETIN,	ARLOING (F.).
COMMANDEUR.	MARTIN (EL.).	LERICHE.	GUILLEMARD.
GAYET.	LAROYENNE.	THEVENOT.	
NEVEU-LEMAIRE.	VORON.	TAVERNIER.	
PATEL.	NOGIER.	CADE.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MOREL, Président ; M. P. COURMONT, Assesseur ;
MM. CADE et MOURIQUAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance
et d'infinie tendresse.

A mon Frère

LE DOCTEUR R. ROME

Ex-interne des Hôpitaux de Lyon

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

Professeur de chimie organique et toxicologie

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT

Professeur de pathologie et thérapeutique générales
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURIQUAND

Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous venons témoigner toute notre reconnaissance à M. le professeur Morel qui nous fait un très grand honneur en acceptant la présidence de notre jury : il ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Sans lui plusieurs chapitres seraient restés bien incomplets et nous sommes fier de déclarer que notre travail lui doit beaucoup. Nous tenons à le remercier ici de la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli.

M. le professeur Mouriquand nous a donné le sujet de cette thèse, il a mis à notre disposition les 35 observations que nous publierons plus loin et a bien voulu nous faire l'honneur de faire partie de notre jury.

Nous tenons à le remercier de sa bienveillance et de ses conseils.

Nos remerciements iront également à M. le professeur P. Courmont qui a eu l'obligeance de nous communiquer une de ses observations.

Que tous ceux enfin qui au cours de nos études médicales ont bien voulu nous témoigner quelque intérêt soient assurés de notre gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

La plupart des auteurs qui ont étudié l'intoxication oxycarbonée ont envisagé l'intoxication massive, rapide, suivie de mort ou de désordres profonds de l'économie, et si nous recherchons les travaux publiés à ce sujet, tant en France qu'à l'étranger, nous voyons qu'ils sont légion et très complets.

Mais en dehors de cette intoxication aiguë à forme franche, il existe une intoxication oxycarbonée fruste à forme lente, beaucoup moins bien étudiée et moins connue mais aussi beaucoup plus dangereuse parce qu'agissant sournoisement et sans fracas.

Ce n'est pas à dire que personne n'ait envisagé les effets toxiques chroniques du gaz oxyde de carbone sur l'organisme, et les travaux publiés à ce sujet sont déjà importants : ce sont en France les thèses et les mémoires de Leudet (1865), Rendu (1873), Molliet (1882), Simon (1883), Lamie (1891), Violettes (1895), Avranoff (1900), Le Dosseur (1901), Besnier (1905), Izard (1907). En Allemagne de Høekermann, Hoeth, Willy-Sachs (1900), les travaux de Lanceraux, Hirzt, MM. Morel et Mouriquand, en Allemagne de Kløbe, Køhler (1895), Simon, Cramer, Sibeluis, Straub, Seidel, etc.

Les documents ne manquent donc pas. Cependant l'éducation des médecins est telle aujourd'hui qu'ils n'accordent pas à cette intoxication lente l'importance qu'elle mérite. La plupart d'entre eux se refusent à voir dans l'oxyde de carbone un élément toxique capable d'agir lentement et chroniquement et de produire à la longue des troubles graves de l'économie ; ils admettent bien que l'alcool ingéré journellement puisse réaliser une intoxication chronique, que la céruse produise les pires effets chez l'ouvrier qui la manie pendant des années, ils ne croient pas ou ne pensent pas à attribuer à l'oxyde de carbone les mêmes effets chez les individus qui sont constamment exposés aux sources de ce toxique.

Et cependant l'oxyde de carbone est un poison au même titre que l'alcool et le plomb, capable d'entraîner à la longue les pires désordres de l'organisme et de produire une série de symptômes bien définis. Ces symptômes nous les décrivons. Nous publierons 35 observations d'individus intoxiqués dans le même local par l'oxyde de carbone. La littérature contient aussi des observations de ce genre que nous avons recueillies.

Nous verrons que les symptômes décrits chez ces malades sont tous rattachables à une même cause : l'intoxication oxycarbonée chronique. Ce sont des symptômes d'anémie évoluant le plus souvent vers la tuberculose.

L'intoxication lente oxycarbonée étant montrée, l'étude de ses deux causes principales, appareils de chauffage et gaz d'éclairage, nous amènera à prendre contre cette intoxication, des mesures prophylactiques

d'autant plus importantes que cette intoxication est en général complètement méconnue, non seulement du malade mais encore du médecin. Il y a là une négligence complète, qui tient à ce que l'empoisonnement discret a été peu étudié, et que sa possibilité ne se présente même pas à l'esprit. Aussi les personnes qui s'exposent à respirer un air souillé d'oxyde de carbone, sont souvent disposées à mettre les symptômes de plus en plus inquiétants qu'elles ressentent sur le compte d'influences extrêmement vagues. Humidité du climat, ambiance du milieu, surmenage physique et intellectuel, infections microbiennes.

Elles ne songent pas à rendre responsables de ces accidents les constructeurs d'appareils de chauffage, la cupidité de certaines compagnies gazières, qui livrent à la consommation du gaz à l'eau, riche en oxyde de carbone, ou l'avarice des propriétaires d'immeubles qui, pour réaliser des économies construisent les gaines de fumée d'une façon par trop sommaire.

Notre étude n'a d'ailleurs pas seulement un intérêt purement hygiénique, elle est aussi et surtout clinique. L'intoxication oxycarbonée fruste est trop souvent méconnue des médecins. Ces derniers en effet, en présence d'un malade atteint de neurasthénie ou de tuberculose, s'enquière^{nt} volontiers de ses antécédents, de son mode de nourriture, de son genre de travail, de son logement. Aucun ne songe à lui demander quels sont ses modes de chauffage et d'éclairage, et aussi ceux de ses voisins.

Et cependant ces deux questions permettraient souvent de rattacher à leur véritable cause, ces deux syn-

dromes aujourd'hui de plus en plus répandus, la neurasthénie et la tuberculose, auxquels on donne souvent une origine plus ou moins obscure et partant plus ou moins fausse.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Observations. — Symptômes généraux

Avant d'aborder l'étude des symptômes généraux de l'intoxication oxycarbonée fruste, nous publierons un certain nombre d'observations d'individus intoxiqués chroniquement.

Les unes ont été empruntées à la littérature médicale, les autres se rapportant à 35 individus intoxiqués dans le même local, sont dus à l'obligeance de MM. Moullet, Mouriquand.

Une dernière enfin inédite nous a été fournie par M. le professeur Paul Courmont.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Thèse LELORRAIN, Strasbourg 1868.)

M..., 28 ans, journalière, travaille dans une cave éclairée au gaz, atmosphère chargée de vapeurs de CO. T. élevée. Depuis quatre mois, avant l'entrée à l'hôpital, maux de tête violents, abattement général, amaigrissement, face congestionnée, légèrement plombée, céphalalgies intenses. Sentiment de constriction violente aux tempes et à la région frontale. Vertiges pendant station debout. Douleurs vagues et faiblesse dans les membres. Douleurs dans les reins. Inappétence. Soif vive. Éructations acides. Vomissements.

OBSERVATION II

(Thèse DOREAU.)

Jeanne R., domestique, 40 ans, couche dans une mansarde mal ventilée où se trouve un brasero : au bout de trois à quatre jours, vomissements et quelques vertiges. Pesanteurs de tête. Vomissements. Sensibilité tactile diminuée. Sensibilité des autres organes, ouïe, vue, odorat émoussée, comme celle du toucher. Violentes et continuelles douleurs de tête. Bourdonnements et sifflements d'oreilles. Malaise général. Lassitude inaccoutumée.

Tendance au sommeil impossible à satisfaire à cause de la violence de la céphalalgie. Douleurs épigastriques. Vomissements fréquents.

OBSERVATION III

(MOLLIET. Thèse 1882.)

Intoxication chronique par CO.

M^{lle} M., cuisinière, 52 ans, travaille dans une cuisine petite, mal éclairée, mal aérée. Vomissements, vertiges, inappétence. Raconte que son esprit est devenu lourd. Diminution considérable du nombre des globules rouges 950,000.

OBSERVATION IV

(Thèse SIMON.)

Intoxication par CO. Troubles vaso-moteurs généralisés.

Ulcère jambe gauche.

Lefèvre L., 22 ans, domestique, cuisinière, passe sa journée dans une cuisine étroite sans cheminée, où elle se sert de réchauds. Étourdissements. Vertiges. Faiblesse dans les membres. Vertiges avec syncope. Léger œdème de la jambe droite. Ulcère à la face externe de la jambe droite. Absence de diathèse, absence de troubles du côté cœur et circulation, conditions d'existence et symptômes généraux ainsi que affaiblissement de la motilité font reporter les accidents à CO.

OBSERVATION V

Troubles vaso-moteurs et sensibilité. Hyperesthésie des membres inférieurs. Anesthésie du tronc et membres supérieurs.

(In *ibidem*.)

Couteaux Éléonore, cuisinière. Fourneaux sans cheminée, au charbon de bois. Reste 17 heures dans la cuisine. Oppression continuelle. Céphalées, étourdissements. Douleurs dans les jam-

bes depuis huit jours. Surtout articulations tibio-tarsiennés. Douleurs lancinantes au niveau des malléoles. Douleurs au niveau des ongles. Élancements dans les orteils. Engourdissement dans les pieds. Léger degré d'hypéresthésie cutanée à la face interne des jambes et aux pieds. Taches violacées aux jambes. Malade anémique avec phénomènes gastriques et diarrhée. La malade a depuis deux mois des hallucinations, se sent violemment saisie, entraînée. Rêves effrayants, hommes, animaux : guérison après un mois de repos.

OBSERVATION VI

(Thèse BRUNEAU.)

Alloin Marie, 42 ans, domestique, dans un restaurant. Dimensions de la cuisine exigües. Deux personnes s'y trouvent à l'étroit. La malade y séjourne depuis 5 heures du matin. Fourneau à deux réchauds allumés. A partir du moment où elle entre dans cette place : inappétence. Céphalalgie intense. Tintements d'oreilles. Tendance au sommeil. Torpeur. Palpitation. Essoufflements, avec sensation de constriction thoracique. Vomissements aqueux et alimentaires. Léger œdème malléolaire disparaissant par le repos. Règles douloureuses. Écoulement menstruel moins abondant. Souffle systolique aortique. Anémie des cuisinières. L'examen du sang révèle une légère diminution de la richesse globulaire.

OBSERVATION VII

(Thèse BESNIER.)

L. C..., 24 ans, comptable, travaille dans une chambre éclairée par quatre becs. Pièce chauffée par une cheminée avec grande corbeille de coke. Chauffage au gaz. Ventilation défectueuse.

A la fin de la journée, L. C... avait fréquemment des maux de tête, troubles cérébraux. Perte de mémoire, fatigue au moindre

effort intellectuel, vertiges. Après trois mois, L. C... reprend son travail : quelques semaines plus tard signe d'anémie cérébrale, de tuberculose au début.

OBSERVATION VIII

(Thèse BESNIER.)

L. R.... 22 ans, comptable, sans antécédents héréditaires ni personnels, Pendant trois ans a travaillé aux écritures, onze heures par jour dans un bureau éclairé à l'électricité, Prenait ses repas chez lui, faisait lui-même sa cuisine sur un fourneau à gaz. Lésions de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION IX

(Thèse BESNIER.)

Docteur X..., 45 ans, habitant petite ville de G... centre France. Depuis dix ans travaillait, lisait, écrivait dans un cabinet très exigü, éclairé par une lampe à gaz et chauffé par un poêle à gaz, souvent de une à deux heures la matinée et le soir de 8 heures à minuit. Depuis quelque temps, amaigrissement, troubles dyspeptiques marqués. Pleurésie séro-fibrineuse.

Le beau-frère du docteur X, qui était venu le remplacer, occupa le cabinet dans les mêmes conditions. Au bout de neuf semaines, troubles neurasthéniques consistant en céphalée persistante, vertiges, angoisse précordiale. Palpitations de cœur. Dut interrompre à son tour ses visites.

Un nouveau médecin entrant dans le cabinet de travail de son confrère dépiste l'odeur de gaz et découvre une fuite de gaz dans la tapisserie.

OBSERVATION X

(Thèse BESNIER.)

L. C..., 32 ans, exerce la profession de chaudronnier depuis l'âge de 16 ans. Léger éthylisme. Se sert en moyenne et journalièrement d'un chalumeau à gaz à brûleur intense et il est très rap-

proché de son chalumeau pendant qu'il s'en sert pour son travail.

Il aspire souvent l'air chaud qui monte du chalumeau vers ses narines et souvent aussi l'odeur du gaz le prend à la gorge. Début en 1903. Aujourd'hui lésions de tuberculose ouverte.

OBSERVATION XI

(Thèse BESNIER.)

E. T..., 53 ans, imprimeur, antécédents d'arthritisme et d'éthylisme.

A travaillé la nuit, six à huit heures dans un petit bureau où se tenaient en permanence quatre correcteurs. Petite pièce éclairée par quatre becs de gaz, placés très bas et dont la proximité gênait les correcteurs, leur occasionnant de violents maux de tête, a commencé à tousser il y a dix ans. Actuellement lésions de tuberculose ouverte.

OBSERVATION XII

(Thèse BESNIER.)

N..., tailleur d'habits, 27 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Travaille chez lui depuis quatre ans, se chauffe avec un poêle à charbon, s'éclaire avec une lampe à gaz, munie d'un bec à incandescence. La pièce où il travaille est petite, trop chauffée par le poêle et par la lampe à gaz.

Actuellement lésions de tuberculose ouverte.

OBSERVATION XIII

(Thèse BESNIER.)

A. W..., 19 ans, sans antécédents héréditaires, couturière, travaille dans un atelier petit éclairé par huit becs à incandescence, chauffé au gaz par un réchaud qui sert à chauffer les fers.

Actuellement signes de tuberculose au début.

OBSERVATION XIV

(Thèse BESNIER.)

M. L..., cuisinière, 47 ans, cuisine au gaz. Signes de tuberculose ouverte.

OBSERVATION XV

(Thèse IZARD.)

Intoxication par CO. Vertiges. Troubles de la parole. Névrites périphériques. Troubles sensitifs et chroniques.

V... Alexis, 31 ans, sans antécédents héréditaires. Travaille depuis deux ans dans une fabrique d'apprêt, penché continuellement sur une terrasse contenant du charbon en ignition.

Au bout de ce temps a commencé à voir trouble. Diplopie et céphalée frontales assez intenses. Vertiges pseudo-ébrioix. Urines contiennent 0,50 à 1 gramme d'albumine. Parésie des droits externes, droits supérieurs, inférieurs gauches. Obliques sont sains. Fond d'œil normal.

Revenu une deuxième fois à l'hôpital pour hémoptysies, pollakiurie, albuminurie, diplopie, vertiges et démarche ébrieuse. A fait plusieurs séjours à l'hôpital. Depuis son dernier séjour a presque toujours travaillé à la campagne et chaque fois qu'il a essayé de travailler à l'apprêt, les troubles nerveux ont augmenté de fréquence et d'intensité.

A noter ulcération superficielle du quatrième orteil avec anesthésie au contact; vertiges, embarras de la parole, un peu d'anesthésie au pied droit, albuminurie.

OBSERVATION XVI

(MOREAU, in thèse IZARD.)

D..., 46 ans, cuisinière, sans antécédents, sujette depuis longtemps à des maux de tête violents. Sensation lumineuse de vision. Raies de feu. Il y a un an s'est mise dans la tête qu'on

allait l'empoisonner. Elle ne peut faire un pas dans la rue sans être suivie, dit-elle, par des gens qu'elle ne connaît pas. Envoyée à l'hospice. Guérison après trois mois.

OBSERVATION XVII

(MOREAU, *in* thèse IZARD.)

Femme K..., 50 ans cuisinière, sans antécédents, avait fréquemment, surtout à la fin de la journée, des migraines violentes. Douleurs vagues dans les membres, disparaissant au grand air. A son entrée dans le service, malade très agitée en proie à des conceptions délirantes, peurs, frayeurs, on la magnétise, on veut lui faire du mal, l'empoisonner. Quelque temps après son entrée le mieux se manifeste et la malade s'occupe. Entend encore ses persécuteurs mais n'ose plus en affirmer l'existence et bientôt est la première à rire et à traiter de folie tous les propos qu'elle a tenus.

OBSERVATION XVIII

(HIRZT, *Bulletin médical* 1909).

Jeune fille de 20 ans, présentant céphalalgies, étourdissements, vertiges, insomnies. A l'examen signes d'une chloro-anémie, souffle anémo-spasmodique pulmonaire. Repos et protoxalate de fer. L'état de la malade empire par le séjour constant dans la chambre. En même temps vives douleurs sur le sciatique, maux de tête, vertiges, palpitations. Large fissure dans la paroi d'une cheminée située dans un des murs. Mère et fille quittent l'appartement et la pseudo-anémie et la sciatique disparaissent sans retour.

OBSERVATION XIX

(HIRTZ, *Bulletin médical* 1909).

Dr R... vient de perdre connaissance. R... et ses trois enfants se plaignent de violentes douleurs de tête, d'étourdissements et avaient peine à se tenir debout. Viciation du mode de chauffage par le calorifère.

OBSERVATION XX

(HIRTZ, *Bulletin médical* 1909).

Professeur F..., intoxication larvée due à un calorifère. Provoqua pendant deux ans de la céphalée, de l'anémie ; impuissance au travail, crises d'angor pectoris surtout nocturnes.

M^{me} F... vit survenir sur un orteil une plaque de sphacèle qui s'ulcéra provoquant des phénomènes très douloureux. Calorifère vérifié, était dans un état déplorable. Le changement d'appartement fit disparaître tous les symptômes, y compris les crises d'angor pectoris.

OBSERVATION XXI

(HIRTZ, *Bulletin médical* 1909).

Le Dr N ..., de Rouen, souffrit pendant quatre hivers de maux de têtes, troubles gastriques, nausées en dehors des périodes de digestion. S'endormait fréquemment dans son cabinet ; crises d'angine de poitrine. Système de chauffage défectueux. Guérison par modification du mode de chauffage.

OBSERVATION XXII

(HIRTZ, *Bulletin médical* 1909).

Dr T..., était pris après quelques heures passées dans son cabinet de vertiges, céphalalgies et de migraines à forme ophthalmique. Les phénomènes duraient l'après-midi, disparaiss-

saient le soir, alors que le Dr T... allait faire ses visites en ville. A la fin de l'hiver douleurs violentes dans le bras droit, sur le trajet du cubital. Douleurs atroces empêchant tout repos pendant huit jours, ne cédant même pas aux injections de morphine. Les vertiges, la céphalée, migraines disparaissent pendant que T... était alité dans sa chambre à coucher. Le Dr T... ayant repris ses consultations, le séjour dans son cabinet produisit de nouveau les mêmes phénomènes. Calorifère en mauvais état. Présence d'oxyde de carbone. Guérison par remise à neuf du calorifère.

OBSERVATION XXIII

(HIRTZ, *Bulletin médical* 1909.)

D... Hiver 1905, présente des signes insidieux d'intoxication, vertiges, maux de tête, faiblesse musculaire puis brusquement névrite sciatique et troubles trophiques, névrites du cubital chauffage par calorifère à air chaud, guérison par le grand air.

OBSERVATION XXIV

(HIRTZ, *Bulletin médical* 1909).

Personnelle de HIRTZ.

Intoxication oxycarbonée au début de l'hiver. Névralgie cubitale atroce, angoisse précordiale. Calorifère de la maison en mauvais état.

OBSERVATION XXV

M..., ancien officier de marine, souffrait depuis plusieurs années de douleurs violentes dans les membres inférieurs, douleurs considérées comme des crises fulgurantes tabétiques, M... ayant eu la syphilis; diagnostic exact fut posé par un médecin qui habitait la même maison que M..., et qui lui-même souffrait depuis trois ans de violentes céphalalgies récidivantes. Fit analyser l'air de son appartement. On y trouva des traces nettes

de carbone. Cause en était dans la défectuosité du calorifère dont la réparation fut suivie de la guérison complète des deux malades.

OBSERVATION XXVI

(Les observations de XXVI à LXIII ayant trait à des sujets vivant dans le même local chauffé par un calorifère à air chaud, sont dues à l'obligeance de MM. Morel et Mouriquand).

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Pas d'éthylisme. Pas de syphilis. Le sujet s'est toujours bien porté jusqu'à son entrée dans le local, il y a dix ans. Dès cette époque apparaissent des céphalées à localisation frontale, des douleurs lointaines avec sensation de lassitude, d'asthénie morale et physique.

Après huit ans, les céphalées sont plus fréquentes, elles apparaissent surtout l'après-midi, d'une durée de un quart d'heure à plusieurs heures, se dissipent plus ou moins dès que le malade est au grand air. Dès cette époque, vertiges plus ou moins intenses, certains s'accompagnent d'une sensation de chute prochaine. Pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine. Il ne pouvait pas s'agir d'un phénomène épileptique.

Simultanément se sont montrés des troubles gastriques caractérisés par un syndrome hyperchlorhydrique, surtout net dans la matinée. En même temps que ces troubles s'accroissaient avec les années, le malade a été peu à peu envahi par une aboulie progressive, par une tendance invincible au sommeil au cours de son travail, phénomènes coïncidant d'ailleurs avec une insomnie habituelle, cauchemars plus ou moins effrayants, réveillant le malade.

A certaines époques (hiver) le malade est effondré physiquement et moralement. Incapable d'aucun effort. A certains moments l'activité psychique et très nettement diminuée, la mémoire a des lacunes.

Après dix ans de séjour, en hiver, névralgies avec hyperesthésie, siégeant au niveau de l'hémithorax gauche, les troubles apparaissent dès la rentrée au laboratoire. Deux à trois semaines après ils augmentent et atteignent leur acmé pendant l'hiver,

chauffage. S'atténuent un peu l'été. Depuis dix ans, ils ont très régulièrement disparu pendant l'été, après une quinzaine de jours d'absence du local et de séjour au grand air.

Cette apparition et cette disparition quasi mathématique impliquent l'idée d'une intoxication survenue dans le local en question. L'examen somatique du sujet ne permet d'expliquer les troubles ressentis par aucune lésion ou trouble du fonctionnement d'aucun appareil.

OBSERVATION XXVII

Antécédents héréditaire du sujet : père mort brightique.

Bonne santé habituelle.

Le sujet reste deux ans dans les locaux sans troubles nets.

Après le troisième hiver, hyperchlorhydrie, céphalées, névralgies lombo-sacrées et sciatiques. En mai, albuminurie qui persiste jusqu'à fin juillet, disparaît pendant les trois mois de séjour au grand air, et reparait quatre ou cinq jours après l'entrée dans les locaux en hiver, de même que reviennent les céphalées, l'hyperchlorhydrie, l'asthénie et l'insomnie habituelles.

OBSERVATION XXVIII

Z... Quelques rares crises comitiales antérieures.

Le sujet reste pendant quatre ans dans les locaux sans augmentation des crises. Pendant les six années qui suivent, tous les hivers (dès que le chauffage est allumé) les crises se rapprochent, jusqu'à trois ou quatre par semaine et deviennent de plus en plus graves. Névralgies intercostales lombo-abdominales, radiales et cubitales.

L'été, tout disparaît, aucune crise en dehors des périodes de chauffage.

OBSERVATION XXIX

Séjourne dans les locaux depuis sept ans.

Tous les hivers asthénie physique, aboulie profonde, aggravée depuis deux ans ; névralgies sous-costales, troubles digestifs : hyperchlorhydrie, anémie, amaigrissement.

Tous ces troubles se sont constamment dissipés jusqu'à la dernière année, après un séjour de trois semaines au grand air. Cette année, trois mois de montagne ont été nécessaires.

OBSERVATION XXX

Depuis deux ans l'hiver : névralgies lombo-sacrées, hyperesthésie thoracique. Crises gastralgiques avec syndrome hyperchlordrique, vertiges fréquents. Tout cède l'été et au changement d'air pour reparaitre à l'allumage du calorifère.

OBSERVATION XXXI

Depuis que le local est chauffé par le calorifère, le sujet présente tous les hivers, dès le mois de décembre des crises d'hyperchlorhydrie, des céphalées intenses, des névralgies intercostales, de l'insomnie. Ces troubles atteignent simultanément la femme et la fillette de ce sujet qui logent dans le même local.

Il faut tenir compte d'un certain degré d'éthylisme du sujet.

OBSERVATION XXXII

Depuis son entrée (il y a trois ans), tous les hivers : troubles hyperchlordriques avec ou sans vomissements, céphalée, asthénie, aboulie, insomnie. Grande atténuation par le grand air. Cette année, deux jours après l'allumage du calorifère, crises gastriques douloureuses, violentes céphalées, douleurs

lombo-sacrées. Ferme spontanément les bouches de chaleur ; les grands symptômes disparaissent ; seule persiste au moment de l'examen une névralgie intercostale.

OBSERVATION XXXIII

Reste trois ans dans les locaux sans troubles nets.

Le quatrième hiver, il constate de l'albumine dans ses urines, qui s'accroît jusqu'en mars, diminue en mai, disparaît complètement en août. Parallèlement, douleurs intercostales, somnolence asthénie, puis insomnie.

Il faut tenir compte d'un certain degré d'éthylisme du sujet.

OBSERVATION XXXIV

Séjour de dix ans. Des troubles se sont peu à peu affirmés.

L'hiver, céphalées habituelles, somnolence ; douleurs musculaires « volantes », asthénie, gastralgies.

Tout disparaît à peu près complètement par le séjour au grand air, pour reparaitre quelques jours après la rentrée de novembre.

OBSERVATION XXXV

Depuis son entrée dans les locaux a présenté de l'albuminurie pendant l'hiver (intermittente). Cette albuminurie disparaît par le séjour au grand air et pendant une année d'absence. L'hiver qui suit son retour, l'albuminurie reparait, et ne disparaît que par une longue aération.

OBSERVATION XXXVI

Depuis six ans vit dans les locaux. Tous les hivers, asthénie, somnolence, troubles digestifs, névralgies lombo-sacrées qui disparaissent toujours par l'absence, pour reparaitre dès le séjour dans les locaux.

OBSERVATION XXXVII

Séjour de dix ans dans les locaux incriminés. Les troubles ont débuté à cette époque. Ils se sont aggravés depuis trois ans ; tous les hivers : migraines intenses, névralgies lombo-sacrées et sciatiques troubles trophiques, ulcération, du mollet spontanément, guérie par une période d'aération.

OBSERVATION XXXVIII

Séjour d'un an dans les locaux. Le jour de l'allumage du calorifère, séjour dans une petite pièce non aérée chauffée par une bouche de chaleur. Au bout d'une demi-heure le sujet est pris d'une céphalée atroce avec vertiges et nausées, sort titubant et vomit. Doit être accompagné chez lui. Au grand air tous ces phénomènes cessent rapidement.

OBSERVATION XXXIX

Séjour de trois ans dans un local où se produisent de nombreuses pertes de gaz, gastralgies neuralgies intercostales, neurasthénie. Séjour dans un local chauffé avec un calorifère à air chaud, aggravation des troubles. Le malade part à la campagne, revient dans les locaux au bout d'un an et demi. Au bout de quelques semaines réapparition des troubles qui avaient disparu : céphalée, sciatique, asthénie, glycosurie alimentaire transitoire. Repart à la campagne, amélioration, retour l'hiver dans les locaux. Réapparition des troubles, névralgies lombaires crurales sciatiques intercostales, surexcitation psychique. Au bout de quelques mois d'absence définitive, les phénomènes s'atténuent et disparaissent.

Ils n'ont pas reparu au bout de plusieurs années.

OBSERVATION XL

Quelques semaines après le début du séjour dans les locaux incriminés, céphalée, migraines, début de neurasthénie, constatation à plusieurs reprises de l'albumine dans les urines. Le sujet craignant pour sa santé s'en va, tous les troubles disparaissent et n'on jamais reparu.

OBSERVATION XLI

Le sujet travaille deux ans devant une table sous laquelle ont été constatées de grosses fuites de gaz, deux sujets l'ayant occupée avant lui ont été très atteints. Amaigrissement, asthénie aboulie. Est envoyé à la montagne comme prétuberculeux, pas de lésions. Revient guéri.

OBSERVATION XLII

Le sujet a souffert tous les hivers pendant son séjour dans le local de névralgies lombo-sacrées, avec asthénie.

OBSERVATION XLIII

Depuis quatre ans tous les hivers, névralgies lombo-sacrées et sciatiques très vives avec asthénie et aboulie profondes.

Depuis la sortie du sujet les troubles ont disparu en huit mois.

OBSERVATION XLIV

Antécédents personnels. Fièvre typhoïde à 25 ans. Depuis l'entrée dans les locaux sensation d'oppression, somnolence,

dépression psychique en hiver. Au deuxième hiver de séjour, douleurs rhumatoïde plus ou moins généralisées. Troubles digestifs, gastralgies, teint subictérique. Ni sucre, ni albumine.

OBSERVATION LXV

Après trois mois de séjour dans les locaux en hiver, le sujet devient pâle, aboulique et asthénique. Part dans le Midi, revient guéri. Par la rentrée au local, les troubles réapparaissent : affaiblissement général, crises gastralgiques. Tout disparaît après une absence définitive.

OBSERVATION LXVI

Trois ans dans les locaux. Tous les hivers, névralgies lombaires, intercostales, crises hyperchlorhydriques, aboulie. Après une absence définitive des locaux disparition complète des troubles.

OBSERVATION XLVII

Trois ans de séjour, neurasthénie, aboulie, insomnie, troubles gastro-intestinaux, névralgies lombo-sacrées. Très longue convalescence.

OBSERVATION XLVIII

Deux ans de séjour. Gros travail intellectuel dans les locaux, le sujet en sort très affaibli et présente ensuite de la glycosurie alimentaire transitoire, excitations psychiques, névralgies cubitales.

OBSERVATION XLIX

Durant trois hivers de séjour : névralgies lombaires et intercostales, albuminurie passagère. Tout à disparu depuis le départ.

OBSERVATION L

Même local : l'hiver aboulie, asthénie, névralgies intercostales gauches, crises d'hyperchlorhydrie non améliorées par le régime. Tout cède par l'aération.

OBSERVATION LI

Antécédents héréditaires : péril glycosurie transitoire et névralgies. Six ans de séjour intensif.

Dès l'entrée dans le local a observé un changement dans son caractère devenu moins décidé et presque asthénique, et après cinq ans de séjour a présenté à la suite d'un grand surmenage intellectuel et moral de la neurasthénie, de la glycosurie alimentaire passagère, de l'oxalurie, de la phosphaturie et de l'insomnie pendant huit mois.

Pendant les quatre dernières années ont apparu des troubles gastriques, embarras et hyperchlorhydrie en hiver et au commencement du printemps ; les deux dernières années ont apparu des névralgies lombo-sacrées avec irradiations intercostales, sciatiques et crurales qui ont duré la première année deux mois, et ont cédé brusquement dès l'aération, et la deuxième année dix mois.

OBSERVATION LII

Séjour dans les locaux où de fortes doses de CO ont été constatées. Depuis sept ans, l'hiver, céphalées, asthénie, somnolence, névralgies lombo-sacrées et sciatiques droites. Depuis quatre ans, crises fréquentes d'hyperchlorhydrie, trois fois par jour, deux à trois heures après les repas, durée de plus en plus longue. Pas d'effet du régime. Tout disparaît au grand air. Tout reparait au bout de quelques jours de séjour dans les locaux.

OBSERVATION LIII

Dans l'enfance albuminurie post-scarlatineuse prolongée qui n'existe pas à l'entrée dans les locaux; elle y réapparaît surtout l'hiver et atteint de fortes doses. Parallèlement, installation d'asthénie, de céphalées, de névralgies.

Depuis la sortie tout a disparu.

OBSERVATION LIV

Rien dans les antécédents. Le sujet a vu l'albuminurie apparaître et persister (intermittences) pendant son séjour dans les locaux, a complètement disparu depuis sa sortie qui remonte à trois ans.

OBSERVATION LV

Deux ans sans troubles précis. Le troisième hiver apparition de troubles digestifs avec asthénie, insomnie, névralgies lombosacrées persistantes même après les vacances. On envoie le sujet pour neurasthénie grave dans une maison de régime. Au bout de quelques mois d'aération tous les symptômes ont disparu.

OBSERVATION LVI

Albuminurie post-scarlatineuse à 43 ans. Séjour dans les locaux, dépression, aboulie, neurasthénie grave avec névralgies sciatiques et crurales, guéries par un séjour à la montagne. Au retour tout reparait. Amaigrissement de 12 kilos, l'albumine apparaît intermittente. Le sujet quitte les locaux en 1904 et depuis va bien.

OBSERVATION LVII

Le sujet va bien, vivant dans une salle contenant très peu de CO parce que le calorifère y était fermé.

Un hiver il ouvre les bouches du calorifère, immédiatement après : céphalées, vertiges, épirtaxis ; il doit quitter le local aussitôt. Dans la même pièce un autre sujet a été pris de violentes céphalées et a dû s'absenter.

OBSERVATION LVIII

Séjour dans un bureau chauffé par une bouche de calorifère : depuis trois ans, date de l'entrée, le sujet est pris tous les hivers de névralgies lombo-sacrées très vives avec irradiations sciatiques, douleur des omoplates, asthénie, insomnie, cauchemars, crises d'hyperchlorhydrie ; ces troubles disparaissent entièrement par le séjour au grand air. Au retour en hiver, après trois semaines de séjour, réapparition des névralgies, des insomnies.

OBSERVATION LIX

Après un séjour de cinq ans : névralgies lombo-sacrées l'hiver, de plus en plus vives avec les années, s'accompagnent la dernière année de douleurs dans les mollets pendant la marche. Tout s'atténue et disparaît pendant l'été.

OBSERVATION LX

Pendant un séjour de trois ans dans les locaux, le sujet a souffert de gastralgie l'hiver, avec troubles intestinaux ne cédant pas au régime mais au grand air.

OBSERVATION LXI

Entrée dans les locaux. Pendant la période de chauffage apparition immédiate de l'albuminurie. Parallèlement céphalée, aboulie, insomnies. Le régime ne fait pas disparaître l'albuminurie, qui ne cède qu'après trois semaines de séjour au grand air.

Retour dans le local. Quatre jours après pendant la période de chauffage, réapparition de l'albumine, qui redisparaît après un nouveau séjour au grand air,

OBSERVATION LXII

(LESIEUR et REBATTU, In *Lyon Médical*, 10 septembre 1911.)

Jeune fille 23 ans, pâtissière. A eu des convulsions dans l'enfance, des crises nerveuses à la puberté. Depuis quelques mois elle passe ses journées auprès d'un four dont elle respire les émanations et s'anémie. Un soir et pendant la moitié d'une nuit, elle est reprise de crises nerveuses avec dyspnée, orthopnée, tachychardie, sensation d'angor, constriction épigastrique, pâleur extrême, refroidissement des extrémités.

Pas de stigmates hystériques. Traitement immédiat par l'éther, puis par l'aération, le fer. Guérison.

OBSERVATION LXIII

(LESIEUR et REBATTU.)

M^{me} F..., 30 ans. Anciens accidents hépatiques. Lithiase. En juin 1907, au milieu d'un accident neurasthénique plus marqué le matin que le soir, retour des accidents anciens : douleurs hépatiques, vomissements, subictère, état saburral, amaigrissement de dix kilos.

Traitement à Vichy. Persistance et accentuation des symptômes jusqu'en octobre 1909, époque où la véritable cause se

découvre : émanation de la gaine très fissurée, provenant de la cuisine et traversant la chambre à coucher. Le mari de M^{me} F. . a présenté lui-même quelques symptômes d'intoxication.

Disparition progressive des accidents à la suite de la suppression de la cause. Guérison trois ans après le début.

OBSERVATION LXIV

Due à l'obligeance de M. Paul COURMONT.

Intoxication par le gaz d'éclairage. Alcoolisme. Phénomènes convulsifs. Albuminurie passagère après la crise.

Q. Paul, gazier, né à Lyon. Entre le 10 mai 1911 dans le service de M. le professeur Paul Courmont, Hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Eucher.

Le malade est amené en état d'excitation intense.

Antécédents. Parents n'ont jamais eu de maladies. Frères et sœurs bien portants.

Marié, deux enfants bien portants.

Personnellement, excellente santé habituelle. N'aurait jamais eu un jour de maladie.

Il y a cinq ans a pris une insolation en travaillant au grand soleil. Est resté alité deux jours. A la même époque aurait eu une grande frayeur pendant deux incendies voisins de sa demeure.

Depuis, son système nerveux serait resté ébranlé. S'est toujours plaint de sa tête. L'année passée, a pris une crise de nerfs; le malade est tombé sans connaissance; il est resté trois minutes par terre à se débattre avec de légères contractions. Il n'a pas perdu ses urines, n'a pas écumé. Un peu de sang coulait de sa bouche, car il s'était mordu la langue.

On l'a soigné avec du bromure de potassium.

Cet hiver le malade s'est bien porté. On lui a défendu le métier de gazier, car le médecin incriminait l'action du gaz sur sa maladie.

Le malade boit six à dix verres de vin par jour et deux quinas. Jamais d'absinthe ni de liqueurs. Pas de spécificité.

Affection actuelle. — Il y a un mois que le malade était énervé, Il ne mangeait plus, vomissait fréquemment, il était las et avait quelquefois des névralgies et des maux de tête ; il dormait mal et était très agité ; il a été prendre un bain froid jeudi passé. Le soir il n'a pu aller éclairer ses bec de gaz. La nuit de samedi il a eu des hallucinations. Il s'est levé, est allé au W. C. et a perdu connaissance. Il s'est blessé la tête en tombant. Cependant il s'est levé seul au bout de deux minutes, mais il ne savait plus ce qu'il racontait ni où il était.

A partir de ce jour est resté dans un état d'exaltation constante avec hallucination et sans pouvoir prendre un instant de repos et de sommeil. Il ne reconnaissait même pas sa femme.

Le malade se tordait dans son lit, mais il n'était pas en contracture.

Il a perdu une fois ses matières dans son lit.

Avant-hier lundi, on amena le malade qui est toujours dans la même excitation. Depuis son entrée il a fait un tel bruit dans la salle, s'agitant, criant, qu'on a hésité à le garder.

Brusquement ce matin il s'est réveillé calme et tranquille après quelques heures de sommeil paisible.

Actuellement il a toute sa connaissance et parle d'une façon très calme. Il ignore ce qui s'est passé ces jours-ci et ne se plaint que d'une grande faiblesse.

Poumons. — Sonorité et murmure normaux. Ecchymoses sur le thorax.

Cœur. — Pointe dans le cinquième, en dedans du mamelon. Choc mal perçu, étalé.

Bruits fortement frappés avec légère ébauche de galop.

Pouls tendu régulier, très ample.

Tube digestif. — Langue sèche, rougeâtre ; foie, rate normaux.

Système nerveux. — Pupilles contractées, inégales, mais réagissant. Les réflexes tendineux sont très diminués. Réflexe

plantaire normal. Sensibilité conservée. Le malade aurait eu un peu de perte de mémoire depuis quelque temps. Léger tremblement de la parole. Quelquefois sensation de doigt mort, crampes fréquentes, diplopie, bourdonnements d'oreilles.

Urines. — Teinte moyenne, abondantes.

Dosage pour un litre :

Acidité.....	0,34
Urée.....	3,65
Acide urique.....	1,68
Acide total.....	2,36
Rapport azoturique.....	0,71
Chlorures.....	3,71
Albumine.....	néant
Sucre.....	traces

A son entrée le malade présentait un gros disque d'albumine qui a disparu au bout de deux ou trois jours; il n'en présentait plus au moment de l'analyse.

16 mai. — Le malade continue à aller bien. Urines abondantes, un peu troubles de teinte claire, sans albumine.

27 mai. — Le malade veut partir. Au point de vue nerveux il se plaint seulement de quelques vertiges en montant ou descendant de son lit. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Pas de troubles sensitifs. Les réflexes tendineux conservent un léger élément spasmodique. Le malade écrit bien. Pas de troubles cérébraux actuels.

Il avoue lui-même qu'il buvait, vin, quina, et était sujet par moment à des pertes de mémoire. Depuis plusieurs années son métier le fatiguait, il allumait les réverbères et à la fin de chaque mois comptait les compteurs à gaz pour l'évaluation de la consommation de chaque ménage, il faisait en même temps le raccord des prises de gaz; il prétend qu'ainsi il respirait du gaz d'éclairage. Le soir il avait toutes les peines du monde à établir ses calculs et se trompait fréquemment. Chaque visite de fin de mois amenait une recrudescence des malaises.

1^{er} juillet. — Le malade vient se montrer, il ne paraît pas

encore complètement remis quoique arrivant de la campagne; il est pâle bien qu'ayant engraisé un peu depuis son départ. N'accuse au point de vue de ses facultés cérébrales aucun malaise. Pas de perte de mémoire, compréhension facile.

Pas de crises nouvelles. Léger degré d'excitabilité nerveuse, par moment il tremble ou cligne les yeux en parlant. Sa parole semble traînante et les mots ne paraissent pas se présenter toujours immédiatement à son esprit.

Réflexes légèrement exagérés au membre supérieur et inférieur. Pupilles légèrement en myosis égales réagissant bien.

Etat somatique normal. Mange bien, ne tousse pas.

8 décembre. — Nous avons revu le malade chez lui; il exerce maintenant la profession de ciseleur et n'a plus travaillé à la Compagnie du gaz depuis ses derniers accidents.

Actuellement le malade dit aller à peu près bien. Pas de crises nouvelles, vertiges, céphalées frontales, névralgies lombaires. Grande faiblesse habituelle. Légère amnésie. Rien au point de vue somatique. Pas d'exagération des réflexes. Pas d'albumine dans les urines.

Le malade précise les circonstances dans lesquels se sont produits ses derniers accidents; il n'était pas en état d'ivresse. Depuis longtemps déjà il se sentait fatigué et avait voulu cesser son travail qui le fatiguait beaucoup. Le malade déclare du reste lui-même que le métier qu'il faisait était très dangereux. Beaucoup de ses collègues auraient présenté des accidents, dont quelques-uns analogues aux siens; il y aurait là évidemment une enquête intéressante à faire pour vérifier la véracité de ces assertions.

II. — SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.

Toutes les observations qui précèdent se rapportent à des cas d'intoxication chronique, puisque ce fut en général seulement après trois ans et plus de séjour dans les locaux infectés par l'oxyde de carbone que les acci-

dents commencèrent à se produire. L'absorption continue de doses même minimales d'oxyde de carbone a suffi pour produire au bout de quelque temps une véritable accumulation d'hémoglobine oxycarbonée. Cette accumulation était constante, surtout en hiver, et les symptômes s'accroissaient d'autant plus, que les sujets légèrement incommodés continuaient leur genre de vie sans rattacher à leur véritable cause les malaises qu'ils ressentaient et les conditions défectueuses dans lesquelles s'effectuait leur respiration.

En 1869, Moreau, de Tours, parlait déjà des troubles intellectuels dus à l'intoxication chronique par le gaz oxyde de carbone : « Bien des fois, dit-il, dans le cours de nos études nous avons eu la pensée de traiter ex-professo des désordres cérébraux dus à l'action de l'oxyde de carbone sous la dénomination de folie des cuisiniers. » Il décrit un état spécial caractérisé par l'indécision dans les idées et le vague cérébral.

Musso, en 1885, décrit cinq cas d'intoxication chronique de personnes séjournant plusieurs heures par jour dans un local rempli d'oxyde de carbone : maux de tête, insomnie, anesthésie dans le domaine du trijumeau, névralgies lombaires, battements de cœur, angine de poitrine, vertiges, étaient les symptômes de début ; puis survenaient la diminution des forces, la faiblesse musculaire, l'incoordination des mouvements et du langage, des crises épileptiques et apoplectiformes ; il y avait de la diminution des réflexes ; enfin, une anémie considérable et un mauvais état de la nutrition ; trois offrirent l'image d'une démence paralytique typique. (Musso. *Rivista clinica*, 1885.)

« Le gaz d'éclairage est vénéneux. Le plus souvent les empoisonnements que provoquent les fuites sont très lents. Le patient s'habitue ou plutôt semble s'habituer à vivre dans une atmosphère qui contient un peu de ce gaz; puis, plus ou moins tôt, il est frappé de langueur, inappétence, céphalalgies, vertiges; il a des nausées et des vomissements. A ces prodromes succède un trouble profond de toutes les facultés, un affaiblissement des forces et de la volonté. Ces intoxications sont principalement attribuables à l'oxyde de carbone. (A. Gautier. *Cours de chimie organique*, 1906, p. 75.)

Nous ne sommes donc pas les premiers à décrire les accidents survenus chez les individus intoxiqués chroniquement par l'oxyde de carbone.

Si nous dégageons les symptômes généraux des observations précédentes, nous voyons que les phénomènes observés consistent en troubles nerveux, troubles digestifs, troubles de la nutrition, anémie avec glycosurie et albuminurie.

A. — *Troubles nerveux.*

Ce sont les premiers en date, ceux qui ont attiré les premiers l'attention : troubles cérébraux fonctionnels, troubles périphériques.

Les premiers consistent en céphalées, migraine, asthénie générale, amnésie, aboulie, somnolence diurne, vertiges et syndromes de neurasthénie.

La *céphalée* a été à peu près habituelle dans toutes les observations. Pesanteurs de tête avec sentiment de resserrement et de constriction vers les tempes, bour-

donnements et sifflements d'oreilles, éblouissements. malaise général. La douleur occupe la région frontale et les deux régions temporales, s'accompagnant d'une sensation de battement des artères temporales. Les céphalées sont quotidiennes, apparaissent surtout l'après-midi, quand les malades se trouvent dans le local dont l'air est vicié, durent une demi-heure à plusieurs heures, se dissipent en général dès que le malade est au grand air.

A côté des céphalées, des migraines existent chez les sujets des *vertiges*, de l'*asthénie générale*, de l'*aboulie*, sensation d'ivresse rendant les malades incapables de tout travail, parfois même incapables de se tenir debout ; troubles sensoriels, hallucinations de la vue et de l'ouïe qui sont constantes. Ces malades voient des gerbes de feu, des points brillants, des apparitions du genre mystique, vertiges plus ou moins intenses, s'accompagnant d'une sensation de chute prochaine, obligeant les sujets à se retenir aux meubles environnants. L'un des malades a eu une chute au cours d'un vertige. Chez quelques-uns les vertiges ont prédominé.

En même temps que se montrent ces troubles, les malades sont envahis par une *aboulie* progressive, par une tendance au sommeil invincible au cours du travail, phénomènes coïncidant avec une insomnie nocturne habituelle. Le sommeil est traversé par des cauchemars plus ou moins effrayants réveillant le malade. D'autres étaient véritablement effondrés physiquement et moralement, incapables d'aucun effort.

Notons encore l'*amnésie* avec diminution manifeste de l'activité psychique.

Dans la plupart de nos observations on relève encore des symptômes de *neurasthénie rebelle*. Deux individus ont été internés dans une maison de santé pour neurasthénie grave. Un autre a été envoyé à la campagne. Observations de Moreau. Cuisinières à mauvaise humeur légendaire, revêt presque toujours la forme d'un délire de persécution, s'accompagnant d'hallucinations visuelles et auditives. Plusieurs malades se croient poursuivis par des personnes qu'ils croient leurs persécuteurs ; ils entendent des voix qui les menacent. Il existe chez eux un état mental particulier semblable au délire des persécutions, mais en différant en ce que les idées de persécution ne sont pas stables, les malades les abandonnant assez facilement et se rendant sans trop de discussions aux raisonnements qui leur sont faits pour leur démontrer la fausseté de leurs craintes imaginaires.

Ce sont des gens qui entendent des personnes qui parlent d'eux, de leurs mœurs, de leurs habitudes, de leur manière de vivre. Dans une observation d'Izard, nous relevons le cas d'une malade cuisinière, en proie à des conceptions délirantes, se figurant qu'on veut lui faire du mal et l'empoisonner.

A côté de ces troubles cérébraux fonctionnels, il existe des troubles périphériques nerveux.

Dans plusieurs observations, nous trouvons des troubles du côté de la vue. Presque toutes les repasseuses souffrent de la vue, elles ont au fond de l'œil une congestion choroïdienne et une hyperhémie de la papille du nerf optique, elles ne peuvent lire longtemps sans fatigue (Moreau).

Nous trouvons des troubles de la sensibilité sous ses deux formes, anesthésie et hyperesthésie. Les uns ont présenté soit sur la continuité des membres, soit aux extrémités, soit sur le tronc des traces nettes d'anesthésie autour desquelles la sensibilité paraît obscure, plus loin des zones d'hyperesthésie.

D'autres malades ont présenté des douleurs analogues aux douleurs rhumatismales siégeant aux extrémités ou dans la continuité des membres, douleurs lancinantes semblables à celles qui annoncent la formation d'un abcès, douleurs se manifestant ainsi sous les ongles. Elancements dans les doigts, les orteils, engourdissement des mains ou des extrémités inférieures, les névralgies sont excessivement fréquentes. Nous les retrouvons chez la plupart de nos sujets. Modalité différente, mais chez tous avec une prédominance manifeste pour la forme lombo-sacrée et intercostale, trois quarts des cas. Elles se sont manifestées, soit précocément soit tardivement. Elles ont été suivant les cas persistantes ou passagères, fixes ou volantes, allant alors de la région lombaire au mollet, gagnant le thorax puis l'épaule parfois disparaissant une semaine, un jour, pour réapparaître ensuite.

A côté de ces névralgies nous relevons dans nos observations des *troubles trophiques* et *vaso-moteurs* dépourvus de toute symétrie, disséminés, ecchymoses succédant souvent à une piqûre, vergetures rares, taches violacées tranchant sur le fond de la peau. On observe aussi du purpura, des ulcères nettement localisés avec rougeur, d'autres fois simulant la phlegmatia alba dolens. Une malade, cuisinière, a présenté un léger

œdème de la jambe droite, un ulcère de la face externe de la jambe droite (Simon). Izard rapporte un cas avec névrite périphériques, troubles trophiques et sensitifs. Ulcération superficielle du quatrième orteil avec anesthésie au contact. Chez un de nos sujets ayant absorbé pendant onze ans de l'oxyde de carbone sont apparues après névralgies des ulcérations graves et profondes, siégeant au niveau des jambes, ulcérations qui se sont cicatrisées spontanément grâce au grand air.

Un des sujets, ancien épileptique a présenté au cours de son intoxication des *crises comitiales* très graves. Le sujet d'ailleurs ancien alcoolique n'avait pas eu de crises depuis vingt ans. Peut-être le poison oxycarboné a pu réveiller l'aptitude convulsive développée dans le système nerveux par l'usage quotidien des boissons à essence, arquebuse, absinthe (Rebattu et Lesieur).

Nous rapportons également l'observation (LXIII) d'une jeune fille ayant présenté des accidents épileptiques dans l'enfance et qui a vu ses accidents revenir à la suite d'une intoxication oxycarbonée. Le malade de M. Paul Courmont a présenté également des accidents d'allure épileptiforme, c'était un alcoolique et un albuminurique en même temps qu'un intoxiqué chroniquement par le gaz d'éclairage, ces trois facteurs doivent entrer en ligne de compte dans la production des accidents observés.

B. — *Troubles digestifs.*

Chez la plupart des sujets nous relevons des troubles digestifs.

Diminution de l'appétit. Plusieurs malades ont présenté des vomissements que l'on ne put vaincre tant que dura le séjour dans l'atmosphère infectée par le gaz oxycarboné. Chez d'autres ont évolué des troubles gastriques dont le syndrome *hyperchlorhydrique* fut le plus net et le plus constant. Cette hyperchlorhydrie avait pour caractéristique de résister au régime et au traitement alcalin et de disparaître à peu près complètement quand les sujets étaient mis dans des conditions plus favorables à leur aération.

C. — *Troubles généraux de la nutrition. — Anémie. Albuminurie. — Oxalurie. — Phosphaturie.*

A côté de ces troubles digestifs, nous relevons dans nos observations de graves désordres de la nutrition. La plupart de nos malades ont profondément maigri et pâli. Quelques-uns, les plus âgés, ont pris un teint jaune quasi néoplasique. Bruneau dans une observation que nous publions, parle déjà de l'anémie des cuisiniers. Les malades dont nous relatons l'observation présentent une pâleur marquée, les téguments et les muqueuses sont décolorées. On constate une énorme diminution des globules rouges. Dans un cas cité de Molliet il y avait réduction jusqu'à 950,000 par cc.

L'amaigrissement, l'asthénie de certains des plus jeunes les firent considérer par leur médecin comme des pré tuberculeux sans lésions nettes et envoyer à la montagne, d'où ils reviennent améliorés, comme nous le montrons.

L'oxyde de carbone est, en effet, une cause prédisposante de la phthisie, et dans un grand nombre de nos observations, nous relevons des malades présentant des lésions de tuberculose pulmonaire : repasseuses, cuisinières chez lesquelles on ne relevait, du reste, aucun antécédent familial ou personnel.

Douze des trente-cinq sujets observés par MM. Morel et Mouriquand présentent de l'albuminurie plus ou moins persistante, suivant les cas, ne s'étant jamais accompagnée de troubles cardio-vasculaires. Plus de la moitié présentent des antécédents albuminuriques, soit héréditaires, soit personnels dans l'enfance. Atteints d'une certaine fragilité rénale, ils ont fait de l'albumine, alors que les autres en étaient exempts. Dans les mêmes conditions nous trouvons trois sujets âgés de moins de 35 ans présentant de la glycosurie alimentaire au plus fort de leurs troubles nerveux et hyperchlohydriques. Tous trois sont fils de diabétiques et de glycosuriques. La cause nocive qui agissait sur eux a donc mis en relief la tare héréditaire antérieure.

Quelques autres malades ont fait de l'oxalurie, d'autres de la phosphaturie essentielle ou de la pseudo-phosphaturie due à un excès de chaux.

CHAPITRE II

Rapports entre les symptômes observés et l'oxyde de carbone

DIAGNOSTIC

De la série des observations présentées nous avons retiré les principaux symptômes de l'intoxication oxycarbonée lente :

Troubles nerveux cérébraux fonctionnels, avec céphalées, migraines, vertiges, asthénie, aboulie, neurasthénie, insomnie nocturne, etc.

Troubles nerveux périphériques, avec névralgies, anesthésie, hypéresthésie, troubles trophiques.

Troubles digestifs, vomissements, hyperchlorhydrie.

Troubles généraux, amaigrissement, anémie, pré-tuberculose, albuminurie et glycosurie.

Mais tous ces phénomènes observés peuvent-ils être mis sur le compte d'une intoxication oxycarbonée lente. Si, en effet, il est toujours possible de songer à l'intoxication oxycarbonée aiguë rien que d'après les dispositions mêmes du lieu où a été trouvée la victime : réchaud à charbon, gaz d'éclairage, est-on en droit de rattacher à une même cause des symptômes aussi divers que ceux que nous venons d'étudier. Ne faut-il pas plutôt faire

intervenir des causes banales : l'humidité du climat, le surmenage intellectuel, des troubles organiques de l'estomac. En présence d'un sujet anémié, ne faudrait-il pas plutôt penser aux anémies que l'on rencontre le plus fréquemment : anémie prétuberculeuse, anémie des brigthiques, cancéreuse ou leucémique; en présence d'un malade se plaignant de l'estomac, au symptôme hyperchlorhydrique? Nous croyons qu'il n'en est rien. Tous ces symptômes, comme tous ceux que nous avons étudiés au cours des observations publiées plus haut, doivent être mis sur le compte de l'intoxication oxycarbonée lente.

Et cela, il est facile de le prouver.

Il y a tout d'abord des preuves de présomption qui sont les conditions d'existence du sujet et sa profession.

Les premiers ont une importance capitale. Nous avons vu que tous les individus dont nous avons présenté l'observation avaient vécu dans des locaux présentant des modes de chauffage ou d'éclairage défectueux, chauffage par les poêles mobiles, gaines de fumée fissurées, réchauds à gaz ou à charbon de bois, nombreux becs d'éclairage.

Beaucoup d'autres individus étaient, par le fait de leur profession, exposés aux causes d'une intoxication lente : cuisiniers, repasseuses, chaudronniers, gaziers, soumis constamment et journellement aux vapeurs oxycarbonées; chez ces sujets, la cause de l'intoxication paraît manifeste, et il ne vient à l'esprit de personne de n'y pas songer.

Mais la profession du malade étant connue, l'into-

xication oxycarbonée étant soupçonnée, on ne sera en droit de mettre sur le compte de cette intoxication les symptômes observés que si l'on peut déceler qualitativement et quantitativement l'oxyde de carbone. L'existence de doses anormales de ce gaz étant montrée, la corrélation entre les phénomènes observés et le séjour dans les locaux étant prouvée, il y aura lieu de mettre sur le compte de l'oxyde de carbone les malaises dont les sujets étaient atteints.

I. — Ce dosage peut être fait, dans certaines circonstances, dans le sang des personnes intoxiquées.

Ainsi :

1° L'oxyde de carbone a pu être mis en évidence par formation de carboxyhémoglobine, formée aux dépens du sang de bœuf, agité au contact de l'air. (Voir observations fournies par MM. Morel et Mouriquand.)

2° La carboxyhémoglobine a pu être mise en évidence dans le sang d'une personne observée (*ibidem*). L'examen du sang a été fait chez une des personnes les plus frappées par l'intoxication, au moment où cette personne avait une céphalalgie intense et des vertiges. L'analyse de l'air du local où se trouvait cette personne, faite avec l'appareil de Lévy et Peroul, y avait décelé des doses considérables de carbone voisines de 1/1000.

3° Lépine et Boulud (communication Académie médecine 1905) ont noté l'existence de carbone en proportions anormales dans le sang des anémiques. La réduction de l'oxyhémoglobine dans un sang anémique est deux fois plus longue de ce qu'elle est avec un sang normal. La cause en est dans l'intoxication oxycarbonée. Si on fait l'extraction de 30 grammes de sang

d'un sujet mort d'anémie grave et si on recherche l'oxyde de carbone, par la méthode de Nicloux, on y décele facilement des traces évidentes de ce gaz, tandis que la même quantité de sang d'un sujet non anémique n'en révèle pas de traces.

II. — Mais l'on doit le plus souvent se contenter de la mise en évidence de la présence de CO à l'aide de la constatation des propriétés réductrices de l'air des différentes pièces.

La recherche chimique de CO dans l'air des pièces doit être dans l'état actuel et en l'absence des meilleurs moyens, pratiquée à l'aide d'appareils de Lévy et Picoul ou d'appareils basés comme ceux-ci sur la réduction de l'anhydride iodique par CO avec mise en liberté de l'iode facile à déceler.

Aussi les résultats qu'ont fournis les appareils placés dans diverses pièces du local où vivaient les sujets des observations fournies par MM. Morel et Mouriquand ont permis de doubler dans la majorité de celles-ci des doses de CO anormales variant entre 1/10000 et 1/1000.

Les pièces dans lesquelles séjournaient habituellement les individus qui ont été le plus atteints étaient précisément celles dans lesquelles l'appareil de Lévy et de Picoul avait subi en hiver les plus fortes doses de CO. L'absence de ce toxique a été constatée dans quelques pièces où n'ont pas été trouvés les phénomènes observés.

On peut établir que les symptômes sur lesquels nous avons attiré l'attention relèvent tous de l'intoxication oxycarbonée par la constatation de leur relation avec le séjour dans le local incriminé.

Les sujets ont tous présenté le maximum de phénomènes alors que le séjour dans le local était le plus prolongé. C'est après quelques jours de la mise en marche du chauffage que les symptômes se montraient avec le plus de netteté. Leur apparition était plus ou moins hâtive, suivant l'état antérieur du sujet, suivant ses prédispositions, suivant l'état d'intoxication antérieure.

« Chez les sujets nerveux, l'aboulie, l'arthénie apparaissaient en novembre-décembre, au moment où le chauffage était installé (1), puis les névralgies ; ils présentaient pendant toute la durée d'hiver et de chauffage de la somnolence diurne, puis de l'insomnie nocturne avec excitation. Pendant l'été, tout céda peu à peu. L'absence de ce local coïncidait avec la disparition des troubles.

Les névralgies, la neurasthénie, l'hyperthocydrrie ont eu une évolution absolument identique. Apparues en hiver, atteignant leur maximum en mars et avril, elles s'atténuaient, puis disparaissaient.

Chez les douze sujets qui ont présenté de l'albuminurie, celle-ci a toujours réapparu dans les locaux quand il y avait séjour prolongé et toujours disparu lors de la sortie ou encore dans les cas où les sujets, soupçonnant l'intoxication, travaillaient la fenêtre ouverte ; de même pour la glycosurie. »

« Tandis que pendant les premières années d'intoxication, un séjour un peu prolongé hors des locaux suffisait à faire disparaître les troubles observés, ceux-ci se sont montrés, un peu plus tard, de plus en plus rebelles à

(1) Voir MM. Morel et Moriquand, *Lyon médical*, 49 janvier 1911.

l'aération, si bien qu'après six à huit ans de séjour, trois mois au grand air amenaient une simple amélioration sans guérison complète.

Autre exemple de l'influence du séjour dans les locaux sur l'apparition des manifestations nerveuses. Un épileptique avait pris de rares crises avant son entrée. Depuis celle-ci, il prit tous les hivers, dès l'allumage du chauffage, un nombre de crises tel, quatre à cinq par semaine, qu'on fut dans l'obligation de le mettre dans un service spécial (professeur Lannois). Quand on eut dépisté la cause de ses crises, un examen attentif montra que pendant les six mois où le chauffage était éteint, les fuites de gaz étant bouchées, les crises disparaissaient à peu près complètement pour réparaître quelques jours après l'allumage des fours avec la même intensité. L'influence de l'intoxication oxycarbonée sur le réveil des crises apparaît donc comme des plus nettes dans les deux cas. »

Ainsi donc a été démontrée l'existence de doses anormales d'oxyde de carbone variant entre $1/1000$ et $1/1000$ dans l'air des pièces où les sujets passaient plusieurs heures par jour. Dans la plupart de nos observations, il y avait d'autre part un parallélisme rigoureux entre le séjour des individus dans le local en question et les phénomènes observés. Chez tous les sujets, les troubles ont débuté avec le séjour dans les pièces incriminées. C'est toujours quelques semaines après la mise en marche du chauffage qu'ils apparaissaient. Pendant l'hiver, il y avait augmentation des phénomènes et, chose curieuse, aucun traitement n'avait de prise sur ces symptômes. « L'hyperchlorydrie, l'albuminurie ré-

sistaient aux régimes les plus sévères. Les névralgies ne faisaient qu'empirer ; les crises d'épilepsie se rapprochaient malgré 6 grammes de bromure par jour. Le seul traitement qui ait amené la sédation et la disparition des symptômes est la sortie du local et le séjour des sujets à la campagne. L'action de l'oxyde de carbone absorbé journellement pendant plusieurs mois et même plusieurs années a suffi pour produire ou pour déterminer l'apparition des symptômes que nous avons observés plus haut.

Diagnostic. — Nous venons d'établir qu'il y avait une corrélation évidente entre la présence de l'oxyde de carbone et tous les symptômes que nous avons observés plus haut. L'oxyde de carbone est donc un gaz essentiellement toxique, capable d'agir lentement et d'une manière fruste. Aussi bien loin d'exagérer l'importance de ses effets nocifs sur l'organisme, a-t-on, au contraire, trop de tendance à les méconnaître et à ne pas porter le diagnostic d'intoxication oxycarbonée chronique. Le public tout d'abord, et même le public éclairé, ignore en général les effets de l'oxyde de carbone. Ce sont au début des désordres insignifiants qui passent inaperçus ou sont mis sur le compte de désordres extrêmement vagues. Les sujets restent des journées entières exposés aux sources de l'intoxication, et il y a vis-à-vis du gaz d'éclairage en particulier une accoutumance curieuse qui fait que nombre de personnes vivent sans s'en apercevoir dans une atmosphère infectée, alors qu'une autre venue d'un autre local signale l'odeur de gaz immédiatement.

Certains sujets dont nous avons publié l'observation

étaient restés pendant onze ans exposés aux vapeurs oxycarbonées et à leurs funestes conséquences sans jamais être frappées par l'odeur du gaz et sans pouvoir rattacher à leur véritable origine les malaises dont ils étaient atteints.

Le médecin lui-même fait rarement le diagnostic d'intoxication oxycarbonée lente, et met le plus souvent sur le compte de causes banales la plupart des phénomènes observés. En présence d'un malade atteint de céphalalgie intense, d'anémie profonde, de névralgies, d'hyperchlorhydrie, de tuberculose ou de neurasthénie, on devrait toujours rechercher si, par le fait de sa profession ou de ses conditions d'existence défectueuses, le sujet n'est pas soumis aux vapeurs oxycarbonées.

D'ailleurs, ce ne sont pas seulement les adultes qui ont le triste privilège de subir des intoxications plus ou moins atténuées ou frustes. Les enfants n'y échappent pas. Hirtz a déjà montré que l'intoxication oxycarbonée lente produit souvent des phénomènes que l'on met volontiers sur le compte du surmenage scolaire. De minimes quantités d'oxyde de carbone vicient souvent l'air des salles d'études et des classes, provoquant chez les élèves des maux de tête tenaces, de l'incapacité au travail, un fléchissement de la mémoire, de l'anémie, une fatigue générale.

M. Belbèze, dans un travail paru récemment, a attiré l'attention sur la neurasthénie qui a envahi les campagnes ; il n'en donne que des causes d'ordre moral. Après avoir fait des investigations détaillées dans les campagnes du Rhône et de la Haute-Savoie, nous croyons

que l'on peut probablement invoquer aussi le changement du mode de chauffage. Les paysans ont cessé d'utiliser la grande cheminée de leurs ancêtres pour employer des poêles que leur livre l'industrie, poêles qu'ils installent de façon défectueuse. Nous en avons vu qui fonctionnent sans tuyau de dégagement. Nous croyons utile d'attirer l'attention sur ces modifications, mal réglées, des systèmes de chauffage dans les campagnes, dont un médecin de Chambéry (Canel, *Comptes rendus Académie sciences*, 1865) a déjà signalé les méfaits.

« Cette maladie, dit-il, dans sa note intitulée : « Sur l'apparition d'une nouvelle espèce d'épidémie en Savoie », ne prend naissance qu'en hiver, mais se prolonge quelquefois jusqu'en été. Si l'hiver est rigoureux et précoce, elle est plus meurtrière et plus répandue. Elle frappe de préférence les habitants des montagnes. Les localités réputées salubres, où règnent l'aisance et la propreté, ne sont pas épargnées. Les personnes sédentaires sont les premières atteintes. Elle n'est nullement contagieuse.

CHAPITRE III

Pathogénie. — Evolution des symptômes

I. — PATHOGÉNIE

Quelle est la pathogénie des accidents si divers, phénomène nerveux et troubles de la nutrition, observés au cours de l'intoxication oxycarbonée lente ?

Tout d'abord, pour les uns, les phénomènes nerveux seraient sous la dépendance de l'anémie. Les névralgies, les paralysies tiendraient au grand nombre de globules sanguins atteints d'un même coup, elles seraient la conséquence d'une anémie aiguë. Les troubles nerveux affectent plutôt la forme d'une faiblesse générale avec impotence fonctionnelle incomplète. L'anémie vraie explique la longue durée des accidents nerveux.

Mais l'action anoxhémiante n'est pas seule en cause. Peut-être y a-t-il une action spéciale exercée sur les centres nerveux par l'oxyde de carbone en combinaison avec l'hémoglobine.

La fixation du gaz à l'état insoluble sur les globules rouges nous sauverait d'accidents plus graves dans les multiples circonstances où nous sommes appelés à respirer l'oxyde de carbone. Cette insolubilisation et cette

utilisation du gaz toxique par le globule rouge ne seraient pas sans exemple en physiologie. Le sang contient une quantité de potasse, plus que suffisante pour amener la mort, et l'innocuité n'est due qu'à sa fixation sur les globules. Si elle pouvait être dissoute, la mort serait instantanée. (Linossier.)

L'action de l'oxyde de carbone est-elle indépendante de son action anoxhémiante ? Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut se prononcer sur cette importante question.

D'origine périphérique, les troubles nerveux peuvent être dus à des phénomènes de névrites, névrites interstitielles, épanchements sanguins siégeant sur le trajet des troncs nerveux.

Mais beaucoup de troubles périphériques nerveux reconnaissent pour origine une lésion centrale médullaire ou cérébrale.

Du côté du cerveau, dans les cas d'intoxication grave, on observe des hémorragies, des ramollissements cérébraux et même des ramollissements corticaux qui expliquent les cas d'hémiplégie et même certains cas de monoplégie; du côté de la moelle, des points apoplectiformes, des foyers de ramollissement.

Klebs fait dépendre les troubles vaso-moteurs d'une dilatation paralytique des vaisseaux capillaires, phénomènes analogues à la paralysie du sympathique; il existe enfin de la congestion du cerveau et un épaississement particulier des méninges avec adhérences de la pie-mère.

Au point de vue microscopique, les vaisseaux artériels et une partie des capillaires sont complètement

bouchés par les globules; il y a infiltration des parois vasculaires par de petites cellules. Raréfaction du tissu nerveux. Il existe de l'encéphalomalacie et des encéphalomyelites.

Les accidents nerveux transitoires sont dus vraisemblablement à des modifications apportées par CO dans la nutrition de la cellule nerveuse. S'il ne survient pas de lésions vasculaires, s'il persiste une circulation sans défaut, les éléments nerveux pourront subir une restauration et parfois même une restitution *ad integrum*.

Ces phénomènes nerveux reconnaissent-ils pour cause une action directe de CO sur la cellule nerveuse? Le Dosseur émet l'hypothèse que l'oxyde de carbone se dissout en partie dans le plasma. CO existe dans le sérum. Du sérum, le gaz peut se fixer sur les tissus, et le tissu nerveux en particulier. Lamice, de Bordeaux, après avoir intoxiqué des chiens, et après avoir débarrassé leur cerveau de tout le sang qu'il contenait, a réussi, par action du vide et de HCL, à extraire CO de la substance cérébrale.

Hoke a montré que le cerveau possède in vitro pour CO une affinité spéciale qui, bien qu'inférieure à celle du sang, n'est pas négligeable. Il n'a pas trouvé des traces de ce gaz dans le cerveau de lapins ayant succombé à une intoxication aiguë, lors même que le sang était saturé, il admet que CO n'a aucune influence sur le cerveau, et les phénomènes se produisent par asphyxie,

Hirzt, se demandant par quel phénomène se produisent les phénomènes d'intoxication lente, pense que ce sont surtout les vaisseaux qui sont lésés. Les phénomènes

nes observés relèveraient de phénomènes angiospasmiques plus ou moins durables, auxquels viendraient s'ajouter à la longue des phénomènes angiodystrophiques. Aussi le spasme de l'artère calcarine produit des migraines souvent ophthalmiques et le spasme des coronaires de fausses angines de poitrine. Le spasme généralisé des vaisseaux encéphaliques entraîne une véritable onglée cérébrale se traduisant par des céphalalgies, des étourdissements, des amnésies, des modifications du caractère, des pseudo-neurasthénies.

Le spasme localisé des vaisseaux encéphalique ou médullaire, amène des paralysies passagères diverses : hémiplégie, monoplégie, paraplégie.

Les névrites par intoxication oxycarbonée sont explicables par des spasmes vasculaires prolongés.

Peut-être faut-il admettre que, sous l'influence de l'empoisonnement et de l'asphyxie, les cellules de l'organisme fabriquent des poisons secondaires variables.

L'oxyde de carbone n'agirait pas seulement par anoxhémie, mais indirectement par les produits secondaires de l'asphyxie. C'est ainsi que dans des expériences de MM. Rebattu et Lesieur, le sérum sanguin d'un malade alcoolique intoxiqué par CO injecté au lapin s'est montré très toxique. L'oxygène empêche l'auto-destruction des tissus en oxydant les substances nuisibles qu'ils fabriquent incessamment. Que sous l'influence de l'asphyxie, leur oxydation soit entravée, il en résultera une auto-destruction avec production de substances toxiques. Or, de tous les tissus, le plus fragile et le plus délicat est le système nerveux.

Ch. Richet fils (*Archives expérimentales*, sur les phénomènes post-asphyxiques) a montré que la seule privation d'oxygène réalisée sur des chiens de façon à ne pas les faire périr brutalement, mais à les ramener à la vie après chaque expérience, suffit à amener la mort de ces animaux ; ceux-ci présentent des troubles secondaires pouvant apparaître plusieurs jours après l'asphyxie, bien que la cause primitive, privation d'oxygène ait disparu, ils meurent non pas intoxiqués par l'absence d'oxygène, mais par les sous-produits de l'asphyxie, suivant l'expression de Th. Richet.

Du fait de l'asphyxie, les toxines de déchets d'ordinaire oxydées ne sont plus détruites et les tissus, dont la nutrition faute d'oxygène n'est plus régulièrement assurée, en fabriquent de nouvelles, lesquelles empoisonnent les cellules en créant des lésions anatomiquement décelables. En effet Th. Richet ajoute, qu'à la suite d'asphyxie longtemps prolongée, il a constaté des lésions de différents organes, en particulier de la cellule hépatique. Cette interprétation se vérifie encore par la constatation de la diminution de la résistance de l'organisme sous l'influence d'asphyxies successives qui ne peut s'expliquer que par une anaphylaxie comparable à celle qui est constatée pour les poisons organiques renfermés dans les humeurs.

Aussi il résulte d'expériences très précises, que l'organisme, quand il n'a pas à sa disposition la quantité d'oxygène suffisante pour réaliser la combustion complète de tous les déchets de la vie intracellulaire, se charge de poison pouvant réaliser le syndrome secondaire de l'asphyxie : lésions organiques en particulier

des cellules hépatiques ; phénomènes nerveux cérébraux allant jusqu'à l'épilepsie ; phénomènes médullaires avec vomissements et albuminurie.

La seule privation d'oxygène réalise à elle seule une intoxication comparable de tous points avec l'intoxication oxycarbonique lente, et les symptômes de cette dernière doivent également être imputables à une action secondaire de poisons, résultant d'une insuffisance des oxydations (MM. Morel et Mouriquand. (*Archives d'anthropologie annuelle*, 25 juin 1911.)

Peut-être faut-il admettre que sous l'influence de l'intoxication oxycarbonée l'organisme produit des éléments de déchets produisant eux-mêmes des effets variables suivant l'état antérieur du sujet et son tempérament dyscrasique. L'intoxication oxycarbonée fruste met remarquablement en relief les tares et les débilités viscérales de l'individu atteint. C'est ainsi que MM. Rebattu et Lesieur relatent l'observation d'un individu alcoolique ayant présenté des contractures et du tremblement après intoxication oxycarbonée. Le sérum de la saignée pratiquée chez cet individu, inoculé dans le sang du lapin, tua cet animal en déterminant chez lui des symptômes analogues à ceux que produit l'intoxication aiguë par les essences.

Les mêmes auteurs ont fait chez le lapin des expériences qui semblent donner raison à cette hypothèse. Les voici résumées, telles que nous les leur empruntons :

EXPÉRIENCE I

Un lapin de 3 kilos reçoit dans le sang 1 goutte 1/2 d'essence de sauge à 8 heures du matin. A 10 h. 40, remis de cette intoxica-

tion, il est placé progressivement dans une atmosphère riche en gaz d'éclairage, en même temps qu'un témoin du même poids. On note chez lui, de 10 h. 12 à 10 h. 22, trois petites crises convulsives. A 10 h. 22, hoquet, tremblement, mouvements de natation. A 10 h. 30, crises, exorbitisme, mort. Pendant ce temps le témoin ne présente que des accidents paralytiques. A 10 h. 35, non encore mort ; on le retire de l'atmosphère toxique, il se rétablit facilement.

EXPÉRIENCE II

Un lapin de 2 kilos 500 reçoit dans le sang 1 goutte 1/2 d'essence de sauge à 3 heures du soir et prend immédiatement trois crises convulsives. Le lendemain, à 8 h. 04, il est placé dans une atmosphère très riche en gaz d'éclairage en même temps qu'un témoin de même poids. On note chez lui, à 8 h. 07, agitation, tremblement, secousses de la tête.

A 8 h. 10, crises, dyspnée, salivation.

A 8 h. 12, grandes crises convulsives.

A 8 h. 15, mort.

Pendant ce temps le témoin ne présente que de la somnolence. Il meurt à 8 h. 20, sans convulsions.

EXPÉRIENCE III

Un lapin de 3 kilos reçoit 1 goutte 1/2 d'essence de sauge et prend immédiatement deux crises convulsives. Sept heures plus tard il est placé progressivement dans une atmosphère très riche en gaz d'éclairage avec un témoin de même poids. On note chez ces deux animaux de légères convulsions vers la 7^e minute. Le témoin étant mort en 10 minutes on arrête l'expérience et le lapin restant se rétablit rapidement.

EXPÉRIENCE IV

Deux lapins de 3 kilos reçoivent dans le sang 1 goutte $\frac{1}{2}$ d'essence de sauge à 5 heures du soir ; 1 goutte $\frac{1}{2}$ d'essence de sauge le lendemain à la même heure. Chaque fois trois crises convulsives immédiates. Le jour suivant, 5 heures du soir, on les place progressivement dans une atmosphère riche en gaz d'éclairage, ainsi que le témoin de même poids. On note chez les deux premiers : après 3 à 5 minutes, polypnée presque in comptable. Après 8 à 10 minutes, diminution de la polypnée. Après 10 à 12 minutes, secousses, raideur de la nuque, du tronc, des membres ; convulsions, tremblements, crises, évacuations urinaires et fécales, myosis. L'un meurt en 15 minutes au milieu d'une crise d'épilepsie avec sauts et agitation extrêmement marquée. L'autre, soustrait à l'action toxique, se rétablit.

Le sérum sanguin du lapin mort, très riche en fibrine, rapidement coagulable, est injecté dans le sang de deux lapins de 2 kilos environ, à la dose de 5 cc. chez l'un, 2 cc. chez l'autre. Les deux lapins succombent en quelques minutes après avoir présenté de véritables crises d'épilepsie. Leur mort n'est pas due à une embolie accidentelle.

Quant aux témoins, ils ont présenté de l'accélération moindre des mouvements respiratoires après 5 à 10 minutes. Un peu d'agitation vers la 12^e minute mais surtout de la faiblesse des membres, un état ataxoparétique, la chute rapide sur le flanc, de la mydriase. L'un meurt en 15 minutes. L'autre, soustrait au gaz toxique, se rétablit.

Ainsi donc l'imprégnation antérieure par une essence convulsivante a modifié la symptomatologie de l'intoxication ultérieure par le gaz d'éclairage. Cette théorie de l'influence du rappel de l'état antérieur du sujet est du reste d'application très générale. Elle nous permet de

nous rendre compte de certaines formes cliniques apparues au cours de nos observations. Rappel de crises épileptiques par une intoxication oxycarbonée lente chez un ancien comitial, d'ailleurs alcoolique, qui n'avait pas eu de crises depuis vingt ans. Le malade de M. Paul Coumont, ancien alcoolique, a fait des crises épileptiformes.

L'albumine peut apparaître dans les crises des sujets ayant eu auparavant quelque lésion rénale et le sucre peut se montrer chez les sujets à antécédents diabétiques. Dans nos observations LXII et LXIII nous voyons l'intoxication oxycarbonée ramener des crises épileptiques chez une ancienne comitiale et faire apparaître de même des accidents hépatiques chez une ancienne lithiasique.

Ainsi donc les effets de l'intoxication oxycarbonée lente sont très différents suivant l'état antérieur du sujet, surtout si une infection ou intoxication de quelque durée ont laissé une profonde empreinte sur l'état de ses organes.

ÉVOLUTION DES SYMPTOMES

Si nous envisageons dans leur ensemble les symptômes observés au cours de l'intoxication oxycarbonée lente, nous voyons que ceux-ci sont de deux ordres. D'un côté, les phénomènes nerveux avec céphalalgies, névralgies, troubles trophiques et épilepsie, de l'autre,

les troubles de la nutrition avec anémie, amaigrissement, troubles digestifs, albuminurie, glycosurie, etc.

Or, si nous voulons résumer tous ces symptômes dans une formule générale, nous pouvons dire qu'ils font tous partie des symptômes prémonitoires de la tuberculose. Chez les uns, les prédisposés, cette tuberculose aura une évolution franche. Plusieurs sujets dans nos observations présentent des lésions de tuberculose ouverte ; chez les autres, elle aura une marche insidieuse larvée provoquant de l'anémie, de l'amaigrissement et des phénomènes que l'on peut rattacher à la tuberculose, l'hyperchlorhydrie et l'albuminurie, la glycosurie, la phosphaturie, etc., dans leurs manifestations digestives ou rénales.

Beaucoup de sujets, en effet, intoxiqués lentement et chroniquement par l'oxyde de carbone, évoluent vers la tuberculose pulmonaire franche : ce sont des sujets n'ayant présenté aucun antécédent héréditaire ou personnel : leur genre de vie, la rapidité de l'évolution font bien attribuer à CO les accidents dont ils sont atteints.

Nous avons rapporté un certain nombre d'observations d'individus soumis aux vapeurs oxycarbonées qui ont présenté des lésions pulmonaires très graves.

Et comment, pourrait-il du reste ne pas en être autrement ? Tout toxique est essentiellement dépriquant, et produit sur l'organisme un effet anémiant : toutes les intoxications prédisposent à la tuberculose : le fait est indéniable en ce qui concerne le plomb, le chlore, l'alcool.

L'oxycarbonisation des globules sanguins produit de même une anémie toxique capable de favoriser à un

haut degré l'éclosion de cette maladie. Si faible que soit l'intoxication quotidienne, les sujets vivant dans des conditions défectueuses, exposés à respirer des heures entières dans des locaux où il y a encombrement de personnes, se trouvent placés, à plus ou moins grande échéance, dans un état tout particulier de réceptivité et d'opportunité morbides qui les livre sans défense au bacille de Koch. La dyspepsie, l'anémie sont bien souvent la première étape d'une évolution vers la tuberculose pulmonaire et nous avons vu que ces deux syndromes font partis du cortège de l'intoxication oxycarbonée. En même temps, les processus d'oxydation se ralentissent, les sécrétions glandulaires diminuent, l'organisme est mis dans un état de misère physiologique, il existe une prédisposition toute particulière aux infections et parmi elles à l'infection tuberculose, qui se manifeste avec sa fréquence habituelle.

Ce n'est pas à dire que l'intoxication oxycarbonée cause elle-même la tuberculose, mais en affaiblissant l'organisme, elle le met dans un état de réceptivité toute particulière vis-à-vis de cette infection. Le sujet n'est pas primitivement tuberculeux et le bacille de Koch n'agit pas sur n'importe quel individu, mais parmi les causes qui prédisposent le plus à l'implantation du bacille tuberculeux, il faut certainement citer l'intoxication oxycarbonée. Nous pouvons même dire que si la tuberculose a pris ces dernières années une évolution si considérable, c'est peut-être un peu à cause des transformations des modes de chauffage et d'éclairage. Ceci est surtout vrai dans les campagnes; autrefois, on y trouvait de grandes cheminées qui assu-

raient dans les salles une ventilation et une aération parfaites ; actuellement, l'installation défectueuse de poêles dans des locaux petits et encombrés n'est peut-être pas étrangère à la généralisation de la tuberculose dans les campagnes.

L'intoxication oxycarbonée prédispose donc à la tuberculose pulmonaire, et les symptômes qu'elle nous présente sont pour la plupart prémonitoires de la phtisie. Au point de vue évolutif, cette tuberculose pourra revêtir toutes les formes, depuis la forme la plus rapide, si le sujet ne se soustrait pas aux causes de l'intoxication. Nous présentons des observations d'individus ayant présenté des lésions de tuberculose pulmonaire ouverte. Nous connaissons des sujets ayant travaillé dans des laboratoires ayant fait une forme de tuberculose excessivement rapide.

Chez d'autres, au contraire, la tuberculose aura une évolution excessivement lente, provoquant des lésions pulmonaires non décelables, donnant des manifestations autres, soit rénales, soit digestives, manifestations qu'il est souvent difficile de séparer de l'arthritisme avec dépression.

Tout d'abord, les phénomènes nerveux premiers en date, les plus fugaces à mettre sur le compte de l'anémie, ce sont les céphalées, les vertiges, les migraines. Si le sujet ne présente pas de tare antérieure, s'il se soustrait aux causes de l'intoxication, il ne présentera pas d'autres manifestations.

Puis se sont les phénomènes rénaux, l'albuminurie, la glycosurie, l'oxalurie ou la phosphaturie, phénomènes qu'il est possible de rattacher à une tuberculose

larvée, à des troubles profonds de la nutrition, amenant dans l'organisme une anémie et une dépression intense.

Dans la tuberculose, au début, on trouve souvent de l'albuminurie, albuminurie bénigne, curable, sans lésions : albuminurie purement dyscrasique. Le symptôme albuminurie n'est pas dû à une altération du filtre rénal, mais aux seules modifications du milieu sanguin, modifications qui seraient dues elles-mêmes aux divers troubles digestifs, respiratoires ou circulatoires qui existent toujours chez les tuberculeux. Chez eux, l'albuminurie est sous la dépendance de troubles gastriques ou hépatiques. Chez les intoxiqués oxycarbonés chroniques, les lésions gastriques ou hépatiques amènent de l'albuminurie avant même que la tuberculose ait agi sur le poumon. C'est l'albuminurie prétuberculeuse de Lavy, Teissier, albuminurie essentiellement curable, intermittente, peu abondante.

Les autres symptômes rénaux observés encore chez nos malades (phosphaturie et oxalurie) ont été souvent constatés au début de la tuberculose. La polyurie phosphatique (Teissier), reconnue par le dosage, doit faire rechercher si le sujet ne présente pas de tuberculose pulmonaire. La phosphaturie, au début de la tuberculose pulmonaire, a été proposée comme moyen de diagnostic contre la pseudo-chlorose tuberculeuse et la chlorose dite vraie où les phosphates sont éliminés en quantité normale. La glycosurie elle-même a été observée chez des prétuberculeux. Enfin, les troubles digestifs observés chez nos malades, hyperchlorhydrie, anorexie, peuvent être mis aussi sur le compte d'une tuberculose commençante. L'hyperchlorhydrie non dou-

loureuse, accompagnée d'amaigrissement, de troubles dyspeptiques graves, est un phénomène fréquent au début de la phtisie. Bouchard cite deux cas de ce genre rattachables à la tuberculose. M. Teissier, de Lyon, a inspiré une thèse établissant les rapports de l'hyperchlorhydrie et de la phtisie.

Ainsi donc, l'intoxication oxycarbonée lente prédispose à la tuberculose pulmonaire à évolution plus ou moins rapide et plus ou moins franche suivant la résistance du sujet.

Mais à côté de cette évolution vers la tuberculose, il pourra y avoir aussi tendance vers un arthritisme franc : sujets à tempérament arthritique. Rhumatisme douloureux avec gonflement et empâtement périarticulaire.

Nous avons vu aussi que quelques sujets à système nerveux déprimé soit congénitalement, soit par une intoxication antérieure, alcoolisme, ont fait des troubles cérébraux plus particulièrement convulsifs, affectant la forme de pseudo-paralysie générale (trois cas de Murro).

Mais si les accidents ont été légers, si la cause de l'intoxication étant soupçonnée on y porte un remède rapide, la guérison devient la règle. Et l'on voit des amnésies restées jusqu'alors rebelles à tout traitement, des névralgies et des céphalées réfractaires au pyramidon, à l'antipyrine et à tous les analgésiques connus, cesser rapidement et comme par enchantement dès que le malade quitte le local où il se trouvait soumis aux causes de l'intoxication. La guérison est d'autant plus rapide que les sujets ont été soumis moins longtemps aux causes de l'intoxication.

Sur les trente-cinq observations recueillies, les premiers temps la guérison des sujets était rapide et il suffisait de deux à trois journées passées au grand air pour voir les symptômes disparaître complètement ; au contraire, les dernières années il fallait trois semaines. En tous cas, aucun trouble sérieux n'a persisté après trois mois de vacances. Actuellement le chauffage à air chaud a été remplacé dans le local en question par le chauffage à vapeur. Les symptômes observés ont à peu près disparu chez tous les malades : phénomènes nerveux et phénomènes généraux, albuminurie, glycosurie, etc.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Avant d'étudier la prophylaxie de l'intoxication oxycarbonée lente, il faut tout d'abord en connaître les causes. Ce n'est que lorsque nous aurons fait une étude à peu près complète de tout ce qui peut exposer aux sources de ce toxique, que nous pourrons prendre contre cette intoxication les mesures prophylactiques que réclament sa fréquence et sa gravité.

Les causes de l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone, sont aujourd'hui bien connues. Ce sont, d'une part, les dégagements fournis par les appareils de chauffage : chauffage à gaz, chauffage à air chaud, poêle à combustion lente, réchauds à charbon de bois, terrasses, cloches, tuyaux et gaines de cheminée. D'autre part, la diffusion du gaz d'éclairage qui même à l'état de pureté contient des proportions énormes d'oxyde de carbone.

La fréquence de l'intoxication chronique par CO s'est accrue encore ces derniers temps par la grande diffu-

sion des poêles à combustion lente, poêles mobiles, dans lesquels il se forme, comme dans les réchauds, une quantité considérable de CO qui se diffuse directement dans l'air de l'appartement.

Si la cheminde à laquelle est adapté le tuyau de chauffage présente un tirage défectueux, l'intoxication est encore plus à craindre, surtout pendant la nuit, si les issues de pièce où se trouve le poêle sont closes de toutes parts. Si le gaz de la cheminée est refroidi pour une cause quelconque, faible épaisseur, mauvaise exposition, le tirage sera nul, car le tirage d'une cheminée est d'autant plus énergique, que la différence de température entre l'air extérieur et l'air intérieur sera plus grande. Le tirage sera nul si les deux températures sont équivalentes ; il y aura même refoulement si la température extérieure est inférieure à celle de la température de la pièce.

Aussi ce n'est pas seulement le maintien des poêles de la pièce où l'on se trouve qui produit l'intoxication, s'il se produit dans la cheminée non chauffée un courant d'air froid déterminant le reflux de CO, il y a danger d'intoxication pour les appartements voisins situés dans une pièce inférieure.

De là la nécessité que les gaines de cheminées soient indépendantes. Le défaut primordial est l'aboutissement des cheminées les unes dans les autres.

Ce n'est pas seulement le reflux du gaz oxyde de carbone par la cheminée qui peut déterminer des cas d'intoxication, il y a aussi les fissures des gaines de fumée, très dangereuses, car elles laissent passer des grandes quantités de gaz toxique. La filtration peut aussi se faire

à travers les interstices d'un plancher, l'oxyde de carbone étant un gaz très diffusible, et l'intoxication peut se produire à l'insu de la personne, par un phare installé défectueusement dans un local situé au-dessous. Il y a à signaler à ce point de vue l'installation souvent très précaire des poêles à anthracite, phares dans des appartements mal aérés et de dimensions moyennes. Le chauffage a lieu jour et nuit, et c'est ainsi d'une façon constante que les sujets sont soumis aux causes de l'intoxication.

Dans les trente-cinq abservations observés dans le même local, la cause de l'intoxication provenait du chauffage par un calorifère à air chaud. Voici relatées les causes de l'intoxication dans un article de MM. Morel et Mouriquand.

« Il y avait pour le local dix calorifères, constitués chacun par un four dans lequel brûle le charbon à tirage réduit et dans lequel se trouve une cloche formée de deux demi-sphères et des tuyaux de jeux d'orgue, servant au passage de l'air pris à l'extérieur, sans parler de la perméabilité des cloches chauffées au rouge. Cet air se chargeait de CO aux solutions de continuité de ces appareils, dont les joints n'y étaient nullement étanches. Pendant les huit premières années de fonctionnement de ces calorifères, avant que nous commençons notre enquête qui a duré deux ans, nous nous sommes aperçus que ces joints n'étaient pas même lutés, et que des communications extrêmement faciles étaient établies entre l'air chargé de transporter le calorifique dans la pièce et le gaz des foyers.

« De plus, pour compléter ce tableau, nous devons

signaler que toutes les gaines de fumée passant dans les pièces étaient fissurées de la base au sommet et que des preuves manifestes de leur manque d'étanchéité étaient établies par le déversement de la suie dans les pièces elles-mêmes. Aussi n'est-il pas étonnant que les symptômes observés aient toujours débuté en hiver sitôt que le chauffage était allumé et qu'ils aient toujours présenté un maximum net après fonctionnement pendant quelques mois du calorifère à air chaud. »

De là le danger surtout quand il y a réunion de plusieurs personnes dans des pièces petites et mal aérées, où se fait la combustion du charbon de bois ou de terre, dans un ou plusieurs fourneaux.

Le chauffage au charbon de bois est particulièrement dangereux, si dangereux même qu'il produit plutôt des cas d'intoxication aiguë ou subaiguë, que des intoxications lentes. Les couturières, les repasseuses, les personnes qui font usage de voitures chauffées avec des briquettes, les écoliers, les cuisinières sont particulièrement exposés à l'intoxication chronique par CO. On a même incriminé la fumée du tabac.

Un autre facteur non moins important, venant s'ajouter à ceux que nous venons d'indiquer, provient de l'intoxication par le gaz d'éclairage, dont la teneur élevée en oxyde de carbone en constitue le seul véritable danger. Le gaz employé dans certaines villes est un mélange de gaz de houille et de gaz à l'eau. Le premier contient à peu près 6 à 10 % CO de ; le second en contient jusqu'à 30 %, le dernier produit, en faisant passer de la vapeur d'eau sur du charbon incandescent, a un grand pouvoir calorifique et peut être

utilisé pour son pouvoir éclairant. Sa fabrication est beaucoup plus économique et l'on comprend que l'on ait cherché à mélanger du gaz à l'eau au gaz de houille et aussi grâce aux qualités calorifiques (précieuses depuis l'éclairage à l'incandescence) de l'un, et au rendement économique de l'autre, on livre à la consommation un produit bien meilleur marché. Mais ce gaz, très avantageux au point de vue économique, est par contre, par sa teneur très élevée en CO, beaucoup plus toxique; aussi les hygiénistes ont-ils tous protesté contre l'introduction d'une substance, qui en raison de la grande diffusion du chauffage et de l'éclairage au gaz, constitue un véritable danger.

Le Conseil supérieur d'hygiène de France considère le gaz à l'eau comme fort dangereux, et proscriit son addition au gaz ordinaire d'éclairage (1908).

Le Conseil supérieur de la Seine est d'avis de limiter à 9 ‰ la moyenne de CO du gaz. Le Conseil municipal de Paris a refusé à la Compagnie du gaz, sur le rapport du Conseil d'hygiène, l'autorisation de la fabrication du gaz à l'eau, malgré les avantages pécuniaires.

La ville de Nancy, malgré la délibération du Conseil municipal, n'a pas été autorisée à fabriquer du gaz à l'eau. Seules les villes de Marseille et de Nice sont autorisées à cette exploitation. (Devay. *Rapport à la Société médicale des hôpitaux 1910.*)

Quoi qu'il en soit, par sa teneur entièrement élevée en CO, le gaz d'éclairage et particulièrement le gaz à l'eau est extrêmement dangereux. Nous trouvons cette cause d'intoxication dans les observations que nous avons relatées plus haut; il y avait à ajouter à l'oxyde de CO

provenant du calorifère à air chaud d'autres sources, provenant des fuites de gaz tellement nombreuses, qu'il faut faire intervenir une accoutumance à l'odeur de gaz, qui été souvent constatée et sur laquelle nous insistons, car elle augmente beaucoup les dangers de celui-ci. Des vérifications rigoureuses au compteur faites, tous les robinets étant fermés, sauf celui du compteur, ont montré des déperditions de gaz au travers de la canalisation pouvant dépasser plusieurs mètres cubes en vingt-quatre heures. Elles nous permettent d'attirer l'attention sur la nécessité, où sont les personnes qui utilisent le gaz d'éclairage, à faire procéder, plusieurs fois par an, à la vérification de leur canalisation, qui sans cette précaution peut présenter des fuites considérables aux différents raccords, autour des boisseaux, des robinets mal serrés ou vert-de-grisés, ou enfin, le long des tuyaux de plomb attaqués par des substances chimiques de la maçonnerie en contact avec eux.

Comment se fait, en général, cette déperdition de gaz à peu près constante, même dans les canalisations les mieux installées? Il y a tout d'abord des causes indépendantes des individus. La filtration du gaz peut avoir lieu à travers les couches de terrain, revêtant ce caractère particulier, que le gaz ayant filtré à travers le sol, avant de pénétrer dans les habitations, y perd une partie de ses qualités odorantes, quelquefois même abandonne toute odeur. La fuite se produit dans une canalisation de la rue et se fraye un chemin très long, pénètre dans les caves, dans les maisons, celles-ci sont chauffées; le foyer fait appel et aspire le gaz, le dernier

a perdu tout ou partie de son odeur en abandonnant dans les couches de terrain les hydrocarbures, et CO inodore pénètre ainsi dans les habitations où il produit des accidents d'autant plus redoutables que rien ne révèle sa présence. Cet envahissement est favorisé par le gel de la surface et l'aspiration déterminée par les maisons chauffées. De nombreux cas de cette nature ont pu être signalés.

A côté de cela il y a des appareils fermant mal et des robinets non hermétiquement. Un tuyau de plomb présente en un point de son trajet, dans un appartement ou un atelier, une solution de continuité de petites dimensions. Ailleurs, dans une cuisine, un tuyau de caoutchouc, durci par le temps et devenu cassant, se fissure à de nouvelles élévations de pression. Il peut y avoir transsudation du gaz à travers les parois. Transsudations ou fuites, les accidents ont d'autant plus d'importance qu'ils se produisent dans les habitations, dans les ateliers, les magasins, ou encore dans les laboratoires, en un mot, dans les endroits clos où séjournent un grand nombre d'individus pendant plusieurs heures consécutives.

La perte de ce gaz peut provenir non de la pièce occupée, mais de la pièce voisine, cuisine, corridor, s'infiltrer par les portes. Elle peut provenir d'un appartement situé au-dessous et le gaz s'infiltrer à travers le plancher. La fuite accidentelle peut être masquée par la disposition des lieux, tuyaux en mauvais état recouvrant une tapisserie, papier collé ou tenture, laissant passer des quantités de gaz suffisantes pour altérer la composition de l'air ambiant. Ces fuites ne sont pas

assez importantes pour causer des accidents menaçants ; on les ignore précisément parce que l'influence qu'elles ont sur l'organisme n'est révélée qu'à la longue et fortuitement. Souvent même elles passent inaperçues. Les troubles qu'elles occasionnent sont alors mis sur le compte d'autres conditions hygiéniques, plus ou moins défectueuses, ou sur le compte de circonstances n'ayant rien à voir avec l'intoxication chronique, origine de ces troubles observés. Presque tous les modes de combustion de gaz utilisés pour le chauffage ou l'éclairage modifient l'air respiré, en laissant échapper dans l'atmosphère une portion de gaz non brûlé. Bec papillon, cheminée à gaz à flamme blanche, le gaz est projeté sous pression hors de l'appareil et il y a des pertes de gaz notables. Les robinets qui ferment les appareils sont ou pas assez ou trop ouverts par une main négligente.

On voit donc combien sont nombreuses les causes d'intoxication par l'oxyde de carbone, que ce dernier provienne d'appareils de chauffage défectueux ou du gaz d'éclairage, et le danger est d'autant plus grand que la présence d'oxyde de carbone, même minime, dans une pièce avec assez fort cubage, suffit pour causer un véritable danger. L'affinité des globules rouges pour CO est très grande. Il y a formation d'un composé oxycarboné plus fixe que l'hémoglobine vitale, incapable d'entretenir la vie des tissus.

Cette affinité des globules rouges a été mesurée par Gichant, qui a montré qu'il suffit de 1/5000 de CO dans l'air pour qu'il y ait absorption par le sang. A 1/1000 il y a déjà absorption à égalité. En mesurant les capa-

cités respiratoires du sang normal et du sang partiellement intoxiqué, Gréhant a montré que le sang absorbe CO dans une atmosphère contenant $1/5000$ de ce gaz. On peut répéter l'expérience en comparant les gaz extraits du sang artériel normal avec ceux que l'on extrait du sang partiellement empoisonné par un mélange à $1/1000$, respiré par un chien pendant une heure, à l'aide d'une muselière en caoutchouc.

On voit, dans ces conditions que le sang est à moitié oxycarboné.

C'est par cette méthode physiologique, par extraction des gaz du sang d'un animal respirant dans une atmosphère confinée, chauffée par des poêles de divers systèmes, qu'on peut se rendre compte des accidents qu'ils produisent, quand les gaz de la combustion, au lieu de se dégager complètement au dehors refluent dans l'appartement.

Mais la dose toxique très faible pour l'homme, l'est aussi pour certains animaux de telle sorte que pour les moineaux, dont la dose toxique est déjà très grande à $1/450$, si l'animal meurt, on peut-être sûr que l'air est dangereux pour l'homme.

2 à 3 p. 1000 déterminent en une demi-heure des accidents graves mettant la vie de l'individu en danger. La proportion de $1/1000$ détermine des accidents caractérisés par de la dyspnée et de l'ivresse oxycarbonée.

Au-dessous de $1/1000$, les phénomènes d'intoxication commencent légers. La respiration s'accélère et devient superficielle. Une atmosphère, pour ne pas produire d'accidents aigus et instantanés, ne doit pas contenir plus de 0,2 à 0,5/1000 de CO. D'après Lévy et Pécoult,

CO peut provoquer des troubles à la dose de $1/100000$. On pourrait objecter que CO à ces doses-là existe normalement dans l'atmosphère. Nous allons indiquer ce que nous entendons par doses normales, par doses amenant une intoxication lente, par doses amenant une intoxication aiguë.

Doses normales inférieures à $1/100000$:

A. Gautier a trouvé des chiffres variables entre $0,1/100000$ et $1/100000$.

M. Morel a trouvé comme chiffre de l'air de la ville de Lyon : $0,3/100000$.

Doses normales produisant l'intoxication lente quand l'absorption est prolongée et répétée pendant des mois : $1/100000$ à $1/10000$.

Doses pouvant amener l'intoxication subaiguë : $1/00000$ à $1/1000$.

Doses aiguës au-dessus de $1/1000$.

La dose capable de provoquer des accidents même assez graves est donc très faible. Les réactifs employés pour déceler la présence de CO, même très faible dans une atmosphère donnée, sont très nombreux, mais aucun n'est réellement commode dans la pratique journalière. Les réactifs vivants sous forme d'oiseaux sont parmi les plus commodes et les plus sûrs, mais malheureusement les troubles observés chez ces animaux ne se produisent qu'avec des quantités considérables d'oxyde de carbone déjà fort dangereuses pour l'homme. Les réactifs chimiques qui ont été particulièrement prônés sont le chlorure de palladium proposé par Fodor et Gruber et le chlorure cuivreux préconisé par Ogier (Hirzt).

Le professeur A. Gautier a basé sa démonstration de la présence de $1/100000$ de CO dans l'air de Paris sur la réduction de l'anhydride iodique par CO. Nielloux a également effectué des recherches avec la même réaction.

Sur cette même réaction Lévy et Pecoul ont construit un appareil pouvant rendre de grands services en décelant des quantités même minimales de CO dans l'atmosphère.

CHAPITRE II

Prophylaxie et traitement.

Nous venons d'indiquer les deux causes de l'intoxication oxycarbonée lente, la défectuosité d'installation des appareils de chauffage et la diffusion du gaz d'éclairage, actuellement le seul procédé permettant de donner une sécurité hygiénique absolue et de lutter contre les risques de cette intoxication dont nous avons montré les rapports avec la tuberculose, c'est la surveillance méthodique des appareils de chauffage et d'éclairage qui sont les fournisseurs habituels de ce toxique. Cette surveillance est nécessaire et ce n'est pas seulement l'individu, en particulier, qui doit prendre une série de précautions, ce sont encore les administrations ayant à charge la vie des individus qui doivent prendre des mesures nécessaires pour restreindre l'étendue de cette intoxication qui prend de jour en jour de plus grandes proportions.

L'étude de la prophylaxie de l'intoxication oxycarbonée lente comprend donc deux sortes de mesures, des mesures d'ordre particulier et des mesures d'ordre général.

I. — MESURES PRISES PAR LES PARTICULIERS.

1° *Suppression dans les appartements de tous les appareils de chauffage à combustion lente et surveillance des gaines de fumée, surveillance des fourneaux et de leur tirage. Proscription des calorifères à air chaud. Proscription des réchauds à charbon de bois.*

L'emploi d'appareils à combustion lente et à tirage ralenti est fort dangereux, les appareils produisent beaucoup d'oxyde de carbone par suite de leur faible consommation d'oxygène et en déversent de grandes quantités dans les pièces où ils sont placés. Dans les régions tempérées, l'air n'est pas assez froid et vif pour amener un tirage suffisant. De plus pour aggraver la situation on a multiplié les portes et les fenêtres à carreaux de mica de ces appareils à feu visible et l'on a aussi établi de faciles communications entre l'air des pièces et les gaz riches en oxyde de carbone des foyers. Il n'y a qu'un remède à cette situation, c'est d'avertir par des conférences et par voie de la presse le public des dangers des poêles à combustion lente. Pour réaliser une économie de combustible, les constructeurs n'hésitent pas à livrer à la consommation des appareils de chauffage, véritable danger public, causant toujours des intoxications lentes, s'ils n'amènent pas la mort avec intoxication.

Les gaines de fumée doivent être également particulièrement surveillées, elles sont d'autant plus dangereuses que de leur fait on peut se trouver intoxiqué à son insu par un appartement situé au-dessus et au-dessous.

De là la nécessité qu'il y aurait à ce que les gaines de fumée fussent indépendantes les unes des autres. De là aussi la garantie que devraient donner les propriétaires de l'étanchéité absolue des gaines qu'ils font construire.

La faute revient aussi aux occupants des locaux qui sont coupables de leur négligence ou de leur manque de surveillance, et se préoccupent peu de sentir la fumée dans une pièce qu'ils habitent.

Les gaines de cheminées peuvent provoquer des accidents mortels. Mais les cas où les gaines de fumée laissent passer des doses non mortelles d'oxyde de carbone sont encore bien plus fréquents. Aussi nul ne devrait être autorisé à faire enregistrer un bail de location ou à installer un atelier ou un magasin sans que la vérification de l'étanchéité des gaines du local ait été faite par un bureau d'hygiène, et cette vérification devrait être renouvelée toutes les années.

Les particuliers devraient aussi surveiller leurs fourneaux. Lorsque le tirage est trop violent, beaucoup ferment la clef de leurs appareils, et les gaz qui ne peuvent avoir une issue au dehors se déversent par les nombreux orifices du phare directement dans l'appartement: c'est là un danger constant, surtout quand l'appartement est petit, l'aération nulle. Quand la clef est fermée pendant la nuit, et que le poêle répand continuellement des quantités d'oxyde de carbone qui finissent par être considérables.

Proscription du chauffage par calorifère à air chaud.

Le procès de ce mode de chauffage n'a du reste pas

besoin d'être fait, car ses méfaits sont connus depuis bien longtemps.

Tout le monde est convaincu qu'il est fort difficile d'empêcher les communications entre les gaz des foyers et les cloches et tuyaux de jeux d'orgues dans lesquels passe l'air pour se chauffer, c'est pourquoi ce mode de chauffage est aujourd'hui à peu près complètement abandonné, pour faire place au chauffage dans lesquels l'eau transporte le calorique, vapeur à haute ou basse pression, eau chaude.

Les systèmes américains dans lesquels de l'air chaud est réparti dans les pièces, peuvent avoir certains avantages au point de vue renouvellement de l'air, par exemple dans les salles des hôpitaux. En tous cas ils doivent, avant d'être adoptés, faire leurs preuves et n'être acceptés que sous un contrôle rigoureux de la qualité de l'air qu'ils fournissent.

Proscription des réchauds à charbon de bois.

Beaucoup de cuisinières emploient à la campagne ou à la ville le charbon de bois pour la cuisine. Le charbon brûle sur des réchauds sans cheminées. La combustion se fait lentement, le tirage est faible, il y a formation d'une certaine quantité de CO qui se répand directement dans la cuisine, il y a là une source d'intoxication contre laquelle on ne saurait trop prendre garde, et l'anémie des cuisinières, leur neurasthénie et leur mauvaise humeur presque légendaire relèvent peut-être pour une grande part de ce mode très défectueux de préparer les aliments.

2° *Surveillance rigoureuse des compteurs, canalisations, caoutchoucs et becs servant à la distribution du gaz d'éclairage,*

Les personnes faisant usage des appareils à gaz pour le chauffage ou pour l'éclairage, devraient être prévenues par voie d'affiche, voie de presse, ou par des conférences, du danger que font courir ces appareils.

Les compteurs soigneusement réglés devraient être tenus constamment fermés, dès que l'usage des appareils est interrompu. Les particuliers devraient faire vérifier au moins une fois par an l'étanchéité de leurs canalisations et de leurs robinets. Ils ne devraient pas permettre qu'on noie les canalisations dans l'intérieur des murs, ou sous des tapisseries où les plombs chimiquement attaqués ne peuvent pas être surveillés. Les robinets de chaque appareil à gaz doivent être soigneusement fermés. L'emploi des tuyaux de caoutchouc devra être réglementé. Ne pas se servir de tuyaux détériorés par l'usage, durcis, cassants, souvent fissurés. Ligaturer solidement tous les mamelons de prise et d'arrivée.

Ce sont des précautions que l'on ne saurait trop recommander, car elles sont rarement prises des particuliers mêmes instruits, qui négligent de s'enquérir de l'état des canalisations des appareils à gaz, des robinets, et qui ne songent pas à fermer le compteur dès que le gaz est inutile, et l'on s'étonne qu'avec une pareille négligence des fuites considérables de gaz peuvent se produire.

3. *Aération des locaux.*

Malgré toutes les précautions prises, malgré la fermeture rigoureuse des appareils à gaz, la surveillance des appareils de chauffage, il y a toujours une certaine quantité de gaz oxyde de carbone dans les appartements. Aussi, pour éviter que son accumulation ne devienne dangereuse, doit-on toujours entretenir une aération suffisante, surtout en hiver où l'on a trop de tendance à la limiter et la nuit pendant laquelle l'intoxication peut être d'autant plus grave qu'on y est exposé pendant plus longtemps.

B. — MESURES PRISES PAR LES ADMINISTRATIONS.

1. *Suppression dans les établissements publics, casernes, lycées, théâtres, des poêles et calorifères à air chaud.*

Nous avons montré plus haut le danger des poêles et celui des calorifères à air chaud. Le problème qui se pose pour les particuliers est le même pour les administrations avec plus de force encore, puisqu'un nombre de sujets beaucoup plus grand, vivant dans le même local, est soumis aux causes de l'intoxication. De là la nécessité absolue qu'il y a à supprimer le mode de chauffage par les poêles ou l'air chaud dans tous les lieux où se réunissent des collectivités, dans les casernes, les lycées, les théâtres, etc. En particulier le chauffage dans les casernes est souvent défectueux. Poêles plus ou moins antiques, tirage plus ou moins

convenable, avec cela réglage du chauffage laissé souvent au bon vouloir de chacun. La clef du poêle est souvent fermée ; de grandes quantités de fumée de charbon et d'oxyde de carbone se répandent dans les chambres où couchent des individus qui ont un cubage d'air juste suffisant.

Pour les mêmes raisons le chauffage par les poêles et les calorifères à air chaud devrait être supprimé dans les lycées et malheureusement encore dans ces établissements le chauffage y est souvent défectueux. Partout, plus que partout ailleurs, dans les lycées on devrait installer le chauffage à vapeur, car si au développement du jeune sujet, au surmenage intellectuel, vient s'ajouter encore l'intoxication oxycarbonée, ces jeunes êtres seront fatalement voués à la tuberculose et à la neurasthénie.

2. *Suppression dans les ateliers, les usines, des réchauds, braseros et terrasses, pour éviter l'anémie des repasseuses et des apprêteurs.*

Pour des motifs d'économie ou de commodité on emploie encore dans les ateliers des réchauds où les gaz de la combustion se dégagent dans les pièces habitées. Nous pouvons citer comme exemple l'emploi de braseros ou, chez les apprêteurs, l'emploi de terrasses que l'on promène sous les pièces d'étoffes (1).

Il importe que les inspecteurs des établissements classés et les inspecteurs du travail exigent la suppression de ces modes de chauffage que l'on tolérât sous le

(1) V. Thèse Izard.

prétexte qu'aucun ouvrier n'était foudroyé à leurs côtés. Car ils ne doivent pas oublier qu'à la longue des troubles graves peuvent résulter du séjour dans le voisinage de ces appareils par trop primitifs que les perfectionnements de l'industrie permettent de remplacer par un matériel inoffensif. Enfin partout dans les ateliers, les usines où travaillent un grand nombre d'individus et où il y a une consommation d'une assez grande quantité de combustibles, il devrait être réclamé une ventilation bien comprise, même s'il y a une cheminée, car il faut tenir compte du retour des gaz en arrière. On éviterait ainsi une série de troubles que l'on rencontre chez les blanchisseuses, les boulangers, les chauffeurs, les forgerons.

3. *Interdiction de logement dans toute pièce où se trouve un fourneau ou dans toute alcôve ne s'aérant que dans une cuisine. Pour éviter l'anémie des cuisinières.*

4. *Limitation de la teneur en oxyde de carbone du gaz d'éclairage. Interdiction de l'emploi du gaz à l'eau. Encouragement à tous les procédés permettant de diminuer du gaz d'éclairage en oxyde de carbone. Surveillance des canalisations publiques.*

Le gaz d'éclairage, nous l'avons vu, contient toujours une certaine quantité d'oxyde de carbone, 3 à 6 %. Mais ce gaz est généralement pur. En raison du prix de revient élevé du gaz de houille, les compagnies ajoutent toujours à ce dernier une certaine quantité de gaz à l'eau et ainsi la proportion du toxique devient plus considérable et peut s'élever jusqu'à 10 à 15 %. A

Lyon la Compagnie du gaz a livré pendant plusieurs années à la consommation un mélange de gaz de distillation et de gaz à l'eau qui contenait 14 % d'oxyde de carbone. (1) Or, les canalisations perdent chaque jour une grande quantité de gaz d'éclairage : les mieux installées laissent toujours échapper une quantité variant de 5 à 10 %. Il en résulte que de grandes quantités de gaz oxyde de carbone sont répandues dans l'atmosphère des rues et des locaux. Cet état de choses est extrêmement préjudiciable à la santé publique. Aussi importe-t-il aux pouvoirs publics de prendre les mesures suivantes :

Les municipalités, les préfectures devront d'après les indications de leurs conseils techniques, conseils d'hygiène, commissions sanitaires, bureaux d'hygiène, interdire, pour quelque raison que ce soit, l'addition du gaz à l'eau et limiter la teneur en oxyde de carbone du gaz d'éclairage au-dessous de 10 p. 100. Dans la plupart des villes, la consommation du gaz à l'eau est interdite, et la question d'introduction du gaz à l'eau dans le gaz de houille a préoccupé de tous temps les hygiénistes et les médecins.

Le conseil supérieur 1908 d'hygiène de France considère le gaz à l'eau comme fort dangereux et proscriit son addition au gaz ordinaire d'éclairage. Le conseil supérieur de la Seine est d'avis de limiter à 9 p. 100 en moyenne, la proportion d'oxyde de carbone du gaz de houille.

(1) La Compagnie du gaz de Lyon a reçu du Conseil de Préfecture, en novembre 1911, l'interdiction rigoureuse d'ajouter du gaz à l'eau au gaz de distillation.

Le conseil municipal de Paris a refusé à la compagnie du gaz la fabrication du gaz à l'eau. Seules les villes de Marseille et Nice sont autorisées à cette exploitation.

Les pouvoirs publics doivent faire contrôler à chaque heure du jour et de la nuit par le service de la répression des fraudes, la teneur en oxyde de carbone du gaz d'éclairage, pour empêcher les compagnies de se livrer à la fabrication du gaz à l'eau.

Les installateurs de canalisation dans les murs et dans les maisons doivent être prévenus, par voie d'affiches, des dangers que toute malfaçon fait courir à la santé publique. Leur responsabilité doit être engagée dans le cahier des charges. Il leur sera interdit de placer des canalisations noyées dans l'intérieur des murs où elles ne pourraient être surveillées et où les fuites passeraient inaperçues.

Enfin les municipalités devraient encourager tous les procédés permettant de diminuer la teneur du gaz d'éclairage en oxyde de carbone. Malheureusement, aucun de ces procédés n'a encore reçu une application industrielle. (Procédé de M. Vignon, transformation de CO en CO² par passage du gaz sur oxyde de fer à 500°, ou encore transformation de CO en méthane.)

5°. — *Développement des villes dirigé dans le sens d'une meilleure aération des habitations.*

Les villes sont un foyer constant d'intoxication oxy-carbonée, surtout celles chauffées au charbon et éclairées au gaz, par suite du nombre considérable de leurs foyers et de leur fuite le long des canalisations. Le sé-

jour à la campagne est certainement un excellent remède contre cette intoxication, mais encore faut-il se rappeler que le séjour à la campagne n'est rien si toutes les précautions citées plus haut ne sont pas prises.

Actuellement il se fait un courant d'opinion très marqué en faveur de la plus grande aération des villes. Les municipalités veulent des rues larges, de vastes jardins, des appartements de grandes dimensions et à larges ouvertures. Nous ne pouvons qu'applaudir au nom de l'hygiène, mais tout cela n'est pas suffisant : il faut encore installer dans des pièces modernes, un chauffage et un éclairage convenables, et mieux vaut vivre dans ces appartements petits, avec le chauffage à vapeur et l'éclairage électrique que dans de vastes locaux, où, pour une raison d'économie ou une autre, on aura établi une installation de chauffage ou d'éclairage défectueux. Certaines constructions qualifiés d'économiques peuvent être des modèles au point de vue de la dimension des locaux et de l'aération, mais l'expérience a montré que les salles les plus vastes, les édifices pour lesquels on n'avait ménagé ni les cours ni les jardins, pouvaient devenir les établissements les plus insalubres et les plus défectueux au point de vue hygiénique, si les appareils de chauffage ou les becs d'éclairage viciaient constamment leur air intérieur.

TRAITEMENT

Si l'intoxication aiguë est redevable du traitement de l'asphyxie et de l'empoisonnement, inhalation prolongée d'oxygène et saignée ; le traitement de l'intoxica-

tion chronique n'est pas le même, et tous les phénomènes observés, céphalalgies, troubles nerveux, anémie, sont en général rebelles à tous les traitements, tant que les sujets n'auront pas été soustraits à la cause première de leur mal, c'est-à-dire à l'intoxication oxycarbonée elle-même.

Maximovitch en 1877, préconisait déjà le nitrate d'amyle. Hirzt attribuant les phénomènes observés à des crises angio-spasmodiques et angio-trophiques, s'adresse aux médicaments angio-spasmodiques et surtout à ce même nitrate d'amyle sous forme d'inhalations, ou encore à la solution alcoolique de trinitine au centième à la dose de 3 à 6 gouttes par jour, et par voie buccale. Mais en réalité le spécifique contre les intoxications lentes oxycarbonées n'existe pas. Les anti-névralgiques, pyramidon, antipyrine, veronal auront peu d'action sur les céphalées, le bromure sur les crises nerveuses, les alcalins sur les crises hyperchloridriques.

La seule thérapeutique utile est le grand air, et nous avons vu que trois mois de vacances avaient suffi pour faire disparaître la plupart des symptômes que nous avons observés chez nos sujets.

CONCLUSIONS

I. — En dehors de l'intoxication aiguë et brusque par l'oxyde de carbone, il existe une intoxication chronique lente à forme fruste. Nous publions 64 observations d'individus ayant été soumis à cette intoxication.

II. — Nous apportons les preuves de la réalité de cette intoxication oxycarbonée lente chez 35 sujets vivant dans le même local. Ces preuves sont les suivantes :

a) Analyse chimique de l'air ayant décelé de 1/10000 à 1/100000 d'oxyde de carbone.

b) Constatation du parallélisme rigoureux entre le séjour des individus dans le local en question et les phénomènes observés.

III. — L'intoxication oxycarbonée fruste se traduit par les phénomènes suivants :

Troubles cérébraux fonctionnels. Aboulie. Amnésie. Vertiges. Insomnies. Asthénie générale. Épilepsie. Syndrome de neurasthénie.

Troubles périphériques nerveux. Céphalées. Migraines. Troubles de la vue. Troubles de la sensibilité. Troubles trophiques et vaso-moteurs. Névralgies, prin-

ciatement lombo-sacrées, sciatiques, crurales, cubitales et intercostales.

Troubles généraux de la nutrition. Chez tous les sujets, anémie, anorexie. Hyperchlorhydrie. Chez les uns, soit albuminurie, soit glycosurie, soit oxalurie et phosphaturie (essentielle ou pseudo-phosphaturie due à un excès de chaux.) Chez d'autres, tuberculose pulmonaire.

L'intensité des phénomènes observés dépend de la teneur de l'air en oxyde de carbone, de la durée de l'exposition et aussi de l'état des organes.

IV. — Les phénomènes de l'intoxication lente se rapprochent des symptômes prémonitoires de la tuberculose pulmonaire. Comme eux, ils nous semblent relever de l'anémie. Au point de vue évolutif, il y aura tendance soit vers une tuberculose franche, lésions pulmonaires ouvertes, soit vers une tuberculose larvée, difficile à séparer de l'arthritisme avec dépression dans ses manifestations rénales ou digestives, soit vers l'arthritisme franc.

V. — Les causes de l'intoxication oxycarbonée lente sont la diffusion du gaz d'éclairage et les dégagements fournis par les appareils de chauffage.

VI. — *Prophylaxie.* — Pour le moment, la lutte contre les risques de l'intoxication oxycarbonée lente, dont nous avons montré les rapports avec la tuberculose, comprend les mesures suivantes :

A. — Mesures prises par les particuliers.

1° Suppression dans les appartements de tous les modes de chauffage à combustion lente, surveillance

des gaines de cheminée, surveillance des fourneaux et de leur tirage, proscription des calorifères à air chaud, des réchauds à charbon de bois ;

2° Surveillance rigoureuse des compteurs, canalisation, caoutchoucs et becs servant à la distribution du gaz d'éclairage.

3° Aération des locaux.

B. — Mesures prises par les administrations.

1° Suppression dans les établissements publics, casernes, lycées, théâtres, des poêles et calorifères à air chaud ;

2° Suppression dans les ateliers, les usines, des réchauds, braseros et terrasses, pour éviter l'anémie des repasseuses et apprêteurs ;

3° Interdiction de logement dans toute pièce où se trouve un fourneau ou dans une alcôve attenante à une cuisine, pour éviter l'anémie des cuisinières ;

4° Limitation de la teneur du gaz d'éclairage en CO. Interdiction de l'emploi du gaz à l'eau. Encouragement à tous les procédés susceptibles de diminuer la teneur en CO ;

5° Développement des villes dirigé dans le sens d'une meilleure aération des habitations.

VII. — *Traitement*. — Il n'y a pas actuellement de spécifique contre cette intoxication.

Elle ne peut cesser de tendre vers des complications de plus en plus graves que lorsque les sujets sont soustraits aux causes qui déversent de l'oxyde de carbone dans l'air qu'ils respirent.

Le médecin, en présence d'une tuberculose, d'une

neurasthénie, d'une épilepsie, d'une albuminurie, d'un diabète, ne doit jamais négliger de faire lui-même une enquête technique sur le mode de chauffage et d'éclairage, en visitant les appareils et en faisant examiner les gaines, non seulement dans le logement du malade, mais si possible dans les appartements situés au-dessous et au-dessus.

Vu :

Le Président de la Thèse,

MOREL.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 9 décembre 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMOVITSCH. — Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Lyon, 1898.
- ACKERMANN. — Virsch. Arch. Bo XVI.
- ARTIGALAS. — Thèse agrégation, Paris, 1883.
- AVRANOFF. — Thèse. Agrégation Paris 1883.
- BECKER. — Zür Lehre von den Nervösen Krankheiten der Kohlenvergiftung, *Deutsche med. Wschuschr.* Leipzig, 1889.
- BERNARD CL. — Leçons sur les substances toxiques, Paris, 1857.
- BESNIER. — Thèse Paris 1906. Intoxication par le gaz d'éclairage.
- BORSACI. — Empoisonnement par CO, paralysie du trijumeau. Milan, 1890.
- BOUCHET. — Perte de souvenir due à CO, portant sur les faits antérieurs à l'intoxication. *Presse médicale*, Paris, 1884.
- BROUARDEL, DESCOURT, OGIER. — Comptes rendus, *Société médecine légale*. Paris, 1894.
- DE BOYER. — Observation d'empoisonnement par CO, par emploi du chauffage mobile. *Bulletin soc. médecine pratique de Paris*, 1880-1881.
- BRIAND. — Amnésie toxique par CO. *Annales Hygiène*, 1889.
- BRUNEAU. — Thèse, Paris, 1892.
- CACARRIÉ. — Thèse, Paris, 1887. Essai sur les amnésies toxiques.
- CARTARÈDE-LABARTHE. — Du chauffage et de la ventilation des habitations privées. Paris, 1869.
- CHANTEMESSE. — Chauffage des habitations. *Annales hygiène et médecine légales*, 1890.

- CHARCOT. — Abasie à forme trépidante à la suite d'une intoxication oxy-carbonée. *Bull. méd. Paris*, 1889.
- CL. BERNARD. — Leçons sur les substances toxiques. 1887.
- COURMONT, MOREL et MOURIQUAND. — *Bull. Académie de médecine*, 20 décembre 1910.
- CRAMER. — *Central. für Allgem.*, 1891.
- DELAGÉ. — L'oxyde de carbone et lésions gastro-intestinales, Paris, 1895-1896.
- DERVIEUX, KOTTER et ABREST. — Nouveau procédé pour chercher la présence de CO dans le sang. *Annales hyg. et méd. légale*, 1907.
- DEVOISIUS. — Etude médico-légale sur les conditions diverses dans lesquelles peut se produire intoxication par CO. Th. Paris, 1881.
- DUFournier. — Pneumonie droite sans réaction fébrile à la suite d'une intoxication par CO. *Gaz. Hôpitaux*, 1892.
- DRESER. — *Zür Toxicologie des Kohlenoxyds*, Leipzig, 1891.
- DERAY. — Comptes rendus, Société médicale des Hôpitaux, *Lyon médical*, 1910.
- ENLEBOURG UND LANDOIS. — Ueber die Wirk. des CO auf das vasomotorische nervensystem, 1875.
- FRIEDBERG. — Die vergiftung durch Kohlendunst.
- GLYNN. — Nevritis from poisoning by carbon oxyd. *Brit. med. Journal*, 1895.
- GNAUCK. — *Charité anallen*, 1883.
- GORDON. — *Deutsche méd. Wochensch.*, 1894.
- GREHANT. — Les gaz du sang. Paris, 1894.
- GREHANT. — Les poisons de l'air. Paris, 1890.
- GREHANT. — L'oxyde de carbone. Paris, 1903.
- GREHANT. — Recherche physiologique de CO dans les produits de la combustion du gaz. *Annales hyg. et Médecine légale*, 1879.
- GREIDENBERG. — *Annales Méd. psychologique*, 1900.
- GROSS. — Bietrage zur casuistik der CO. Vergiftung : Inaug. Diss. Berlin, 1886.

- HACKERMANN. — Über einige Nerwenkrankungen nach kohlenoxyd-gas vegifuhngen. Greifswald, 1881.
- HARMANT. — Traité sur les funestes effets du charbon allumé, 1775.
- HIRZT. — *Bulletin médical*, 16 juillet 1909.
- HOPPE-SEYLER. — *Vrich. Arch.* BD XI, XIII, XXIII, XXIV.
- HUNTER. — *Brit. med. Journ.* 1890. July.
- IZARD. — Troubles nerveux consécutifs à l'intoxication oxy-carbonée. Lyon, 1907.
- JACOBY. — Peripheral paralyses due to carbonic oxyde-poisoning, N.-York, M. S. 1881.
- KAHLER. — Erfahrungen uber die glycosurie beis Kohlen oxyd-vergefuhngen. *Prag. méd.* Wehnh, 1881.
- KLEBS. — *Wirchow. Archiv.*, 1867.
- KOBERT. — *Lehrbüch der Intoxication*. Stuttgart, 1893.
- KOCH. — *Zur encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung*. Greifswald, 1882.
- JULLIEN. — Intoxication par le chauffage à l'aide d'une chaufferette. *Rev. générale, clinique et thérapeutique*, déc. 1902.
- KOHLER. — Glycosurie et intoxication oxy-carbonée. *Prog. méd.* Woch, 1881.
- KUNKEL. — *Handbüch der Toxicologie*. Iena, 1889.
- LACASSAGNE et TARDE. — Affaire Tarbé des Sablons. Asphyxie par CO. *Archives anthropologie criminelle*, juillet 1903.
- Et. MARTIN. — Rapport de la Société de Biologie, 1903.
- LAMIE. — Thèse, Bordeaux, 1891.
- LAFFONT. — *Le gaz à l'eau au point de vue du combustible, de la force motrice, de l'éclairage et de l'hygiène*, Paris, 1888.
- LANCEREAUX. — CO et poêles mobiles. Académie de médecine, 1889.
- LAYET. — *L'éclairage devant l'hygiène*.
- LE DOSSEUR. — Thèse, Paris, 1901.
- LE LORRAIN. — *CO au point de vue toxicologique*, Strasbourg, 1867.
- R. LÉPINE. — Intoxication par le gaz d'éclairage. Glycosurie. *Lyon Médical*, 26 avril 1906.

- LÉPINE et BOULUD. — CO dans le sang des anémiques. Comptes rendus de la Société de Biologie, 7 juillet 1905.
- LESIÉUR et REBATTU. — Sur un cas d'intoxication par le gaz d'éclairage. *Lyon Médical*, septembre 1911.
- LENDET. — *Archives générales modernes*, 1895.
- LINOSSIER. — *Lyon Médical*, 1889.
- LOYSEL. — Thèse, Paris, 1889.
- MACLAGAN. — *Edimbourg méd. Journal*, 1868.
- MARTHEU. — Birtrage zur Kenntniss der Kohlennvergiftung. *Arch. für Lath. Anat.*, Berlin, 1894.
- MARTIN. — Le chauffage par les poêles mobiles. *Gazette Hebdomadaire*, 1889.
- MAXIMOVITSCH. — *Saint-Pétrasbourg méd. Welschr.*, 1877.
- MOISSAN. — Empoisonnement par l'oxyde de carbone. Académie de médecine, 1894.
- MOLLIET. — Intoxication chronique par l'oxyde de carbone. Thèse Paris, 1882.
- MARTON. — Thèse, Paris, 1889.
- MOREAU. — *Troubles intellectuels dus à l'intoxication lente oxycarbonée*, Tours, 1876.
- MOREL et MOURIQUAND. — Intoxication chronique oxycarbonée. *Lyon Médical*, janvier 1911.
- MOREL et MOURIQUAND. — L'intoxication oxycarbonée lente à forme fruste. *Archives d'anthropologie criminelle*, 15 juin 1911.
- MOTET. — Intoxication oxycarbonée, auto-observations. *Annales d'hygiène*, Paris, 1894.
- MUNO. — Sulla pseudo-paralgsi generale per intoxicatione lente per CO. *Revue clinique de Boulogne*, 1885.
- NYSTEN. — *Recherches de physiologie et chimie pathologique*, Paris, 1811.
- OBIER. — Intoxication oxycarbonée. *Annales hygiène et médecine légale*, 1894, p. 376.
- OTTOW. — Über den Glycogengehalt der Leber, nach CO. Verg. Würzburg, 1893.

- POINCARÉ. — Recherches sur les altérations pulmonaires produites par le séjour prolongé dans les salles d'épuration des usines à gaz. *Annales hygiène et médecine légale*, année 1881.
- POLECK. — Die chimische Nature Minengase und ihre Betichung, zur Minenkrankhet, Berlin, 1857.
- RENDU. — Troubles trophiques liés à l'intoxication par les vapeurs de charbon. Société médicale Hopitaux, 1882.
- REUSS. — Les cuisines des restaurants parisiens. *Annales hygiène et médecine légale*, 1890.
- RUATA. — Hallucinations dues à l'intoxication oxycarbonée. *Gazette médicale de Turin*, 1892.
- ROKITANSKY. — Polyomyelites nach Vergiftung mit Kohlendunst. *Wien med.*, Presse, 1889.
- ROUILLARD. — Essai sur les amnésies toxiques. Thèse Paris, 1885.
- W. SACHS. — Die Kohlenoxyde vergiftung, Braunschwig, 1900.
- DE SAINT-MARTIN. — Essais sur la respiration, 1893.
- SARGEUL. — Sur la présence de CO dans le sang à l'état normal et pathologique. Thèse Lyon, 1906.
- SCAËFFEL. — Beitrage zu Kenntniss der Kohhinvergfthug. Kiel, 1891.
- SCHMIDT. — Contribution à l'étude du chauffage par le gaz. *Revue d'hygiène*, septembre, 1875.
- SCOTT. — *Lancet*, 1896.
- SIBELINS. — *Zeitschrift für Klin. Med.*, 1903.
- SIMON. — *Archives für Psychiatrie*, T. I.
- STRAUB. — Über die Bedingungen des Auftretens der Glycosurie nach der Kohlenoxydvergiftung, Leipzig, 1896. *Arch. Path. Exper.*
- STRALHER. — Ein Discussion über die Kohlendunst vergiftung. Paris, 1889. Paralyse der Extensoren.
- TAYLOR. — Base of poisoning by inhalation, of cal. gaz. *Edimbourg med.*, 1876.
- TERNI. — Recherche de CO dans l'air des lieux chauffés. *Revue d'hygiène*, 1893.

THOMSEN. — *Berl. Klin. Woch.*, 1888.

TRAUBE. — Über die Wirkung die CO auf Respiration und circulation.
Verhand der Biol., med., 1854.

VALLIN. — Les poêles mobiles et à combustion lente. *Revue hygiène*.
Paris, 1889.

VIALETTES. — Thèse Paris, 1895.

VIBERT. — *Annales hygiène et médecine légale*, 1906.

WACHHOLZ et SINARSKI. — Weitere exper. untersuchungen uber CO
und Lenchtgasvergiftung. *Zeitsch.*, 1897.

ZIELER. — Über Nachkrankheiten der Leuchtgasvergiftung. Inaug.
Diss., 1897.

